

Les signes ophtalmologiques dans le diagnostic des anévrysmes bilatéraux de la carotide intracrânienne

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 29 Mai 1963

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Michel TRIOLET

Né le 10 Septembre 1936, à BOURGUEIL (Indre-et-Loire)



LYON

Imprimerie BOSC Frères
42, quai Gaillon, 42

1963

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année 1963 — N° 84

Les signes ophtalmologiques dans le diagnostic des anévrysmes bilatéraux de la carotide intracrânienne

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 29 Mai 1963

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Michel TRIOLET

Né le 10 Septembre 1936, à BOURGUEIL (Indre-et-Loire)



LYON

Imprimerie BOSC Frères
42, quai Gallieuton, 42

1963



FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen Honoraire M. J. LEPINE, Membre de l'Institut.
Doyen M. H. HERMANN, Correspondant de l'Institut
Assesseurs MM. M. LEVRAT et L. REVOL.

Professeurs Honoraires : MM. COLLET, GUIART, PATEL, LEPINE, TRILLAT, MOURIQUAND, MAZEL, GARIN, GATE, MARTIN, GABRIELLE, SANTY, DUCLOS, GUILLEMINET.

PROFESSEURS

Physiologie AMM. HERMANN.	Parasitologie et pathologie exotiqueMM. COUDERT.
Clinique urologique CIBERT.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie et d'audio-phoniologie MOUNIER-KUHN. PAUFIQUE.
Physique biologique PONTIUS (dét. à Beyrouth).	
Chimie organique et toxique et hygiène mentale. DECHAUME.	Clinique ophtalmologique .
Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire. ROCHET.	Clinique de dermatologie, syphiligraphie et allergologie THIERS.
Clinique organique et toxicologie CHAMBON.	Clinique de pneumo-phthisiologie BRUN.
Clinique chirurgicale B .. WERTHEIMER.	Clinique traumatologique des membres CREYSSSEL. DARGENT. GUICHARD.
Clinique médicale B PAUPERT-RAVAULT.	Cancérologie GIRARD Paul. LATARJET. PEYCELON. GIRARD Marcel. VACHON.
Clinique et prophylaxie cardio-vasculaires FROMENT.	Anatomie pathologique .. Pathologie générale et expérimentale GALY. PAPILLON.
Clinique médicale C CROIZAT.	Anatomie JEUNE.
Chimie biologique et médicale ENSELME.	Pathologie chirurgicale ..
Clinique chirurgicale A .. MALLET-GUY.	Thérapeutique GONIN. MONNET.
Pharmacie galénique et matière médicale REVOL.	Pathologie médicale BANSSILLON. CHATONNET. GUINET.
Clinique gynécologique .. POLLOSSON.	Physio-pathologie des voies respiratoires TRILLAT. FREIDEL.
Clinique obstétricale PIGEAUD.	Radiologie MARION Joseph. DORCHE. X...
Médecine du Travail BOURRET.	Clinique des maladies infectieuses GONIN. MONNET.
Clinique médicale A LEVRAT.	Hydrologie thérapeutique, climatologie et écologie sociale BANSSILLON. CHATONNET. GUINET.
Hygiène et action sanitaire et sociale SOHIER.	Bactériologie TRILLAT. FREIDEL.
Clinique médicale infantile et hygiène du premier âge BERNHEIM.	Physiologie et pathologie obstétricales MARION Joseph. DORCHE. X...
Biologie médicale et pharmacodynamie JOURDAN.	Physiologie B MARION Joseph. DORCHE. X...
Botanique et cryptogamie. NETIEN.	Clinique endocrinologique.
Clinique chirurgicale C .. BERTRAND.	Clinique de chirurgie orthopédique MARION Joseph. DORCHE. X...
Chimie analytique pharmaceutique BADINAND.	Clinique stomatologique ..
Pharmacie chimique et pharmacologie DREVON.	Clinique de chirurgie et d'orthopédie infantile .
Médecine légale et déontologie ROCHE.	Matière médicale et législation pharmaceutique .
	Histologie et embryologie.

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Physique nucléaire appliquée à la médecine MM. BERGER.
Bactériologie BERTOYE.
Physiologie CIER J.-François.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Parasitologie	MM. ROMAN.
Pharmacie chimique et pharmacologie	CIER André.
Chimie organique et toxicologie	PERROT.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Médecine

Anatomie pathologique	MM. FEROLDI.
Chimie biologique et médicale	CREYSEL R.
Anatomie	DUROUX.
Thérapeutique	BRETTE.
Histologie	DUMONT.
Hygiène	THIVOLET.
Parasitologie	GARIN.
Physique	MORET.

Anatomie	MM. BOUCHET.
Anatomie pathologique	TOMMASI.
Hygiène	RIFFAT.
Pathologie expérimentale	JOUVET.
Hématologie	FAVRE-GILLY.

Pharmacie

Botanique et cryptogamie	MM. ODDOUX.
Chimie analytique	MALLEIN
Chimie biologique	GRAS.
Physique	PEYRIN.

AGREGES EN EXERCICE

Médecine générale	MM. PONT.
Médecine générale	VIGNON.
Médecine générale	REVOL.
Médecine générale	PLAUCHU.
Médecine générale	TRAEGER.
Chirurgie générale	MARION P.
Chirurgie générale	MICHAUD.
Chirurgie générale	JAUBERT-DE-BEAUJEU
Chirurgie générale	SAUTOT.
Chirurgie générale	GUILLEMIN.
Obstétrique	BURTHIAULT.
Oto-Rhino-Laryngologie	GIGNOUX.
Pédiatrie	FRANÇOIS.
Médecine générale	DEVIC.
Médecine générale	DESPIERRES.
Chirurgie générale	DE MOURGUES.
Chirurgie générale	FRANCILLON.
Chirurgie générale	SAUBIER.
Médecine légale	COLIN.

Dermatologie	MM. COLOMB.
Médecine du travail	TOLOT F.
Neuro-psychiatrie	GUYOTAT.
Neuro-psychiatrie	SCHOTT.
Obstétrique	DUMONT.
Ophthalmologie	BONAMOUR.
Urologie	DURAND.
Médecine générale	GARDE.
Médecine générale	PERRIN.
Médecine générale	LARBRE.
Médecine générale	MORNEX.
Médecine générale	NORMAND.
Chirurgie générale	MARET.
Chirurgie générale	DESCOTES.
Electro-radiologie	CHASSARD.
Neuro-chirurgie	ALLEGRE.
Ophthalmologie	HUGONNIER.
Orthopédie	FAYASSE.
Oto-Rhino-Laryngologie	GAILLARD
Pneumo-phthisiologie	KALB.

EXAMINATEURS DE LA THESE

Président : PAUFIQUE ; Assesseurs : MM. BONAMOUR, HUGONNIER et ALLEGRE.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

JE DÉDIE CE TRAVAIL :

A MES PARENTS

Je leur dois tout.
En témoignage de reconnaissance et
d'affection.

A MA FEMME

A MES BEAUX-PARENTS

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553221_0032

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PAUFIQUE

Il nous a accueilli dans son service avec la plus grande bienveillance.

Nous sommes fier d'appartenir à son école.

Il représente l'ensemble des qualités professionnelles et humaines qui sont pour nous un exemple.

Il a bien voulu accepter la présidence de cette thèse.

Nous le prions de trouver ici l'expression de notre respectueuse gratitude et de notre admiration.

A MONSIEUR LE DOCTEUR HUGONNIER

Ses qualités de clinicien et de chirurgien nous ont séduit.

Nous sommes heureux et fier de sa participation à notre jury.

Nous le prions de croire à notre gratitude et à notre profond respect.

A MONSIEUR LE DOCTEUR BONAMOUR

Sa science, sa culture, son humour, font de son enseignement un réel plaisir.

Il a bien voulu être de nos juges. Nous tenons à lui exprimer notre respectueuse gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR ALLEGRE

Il nous a donné de précieux conseils.

Nous le remercions d'avoir bien voulu prendre part à notre jury et nous lui exprimons notre respectueuse reconnais-

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. ROUGIER

Il nous a guidé avec la plus grande bienveillance dans l'élaboration de ce travail qu'il a bien voulu nous confier.

Nous tenons à l'en remercier et à lui exprimer notre gratitude.

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE TOURS

En particulier :

A MONSIEUR LE PROFESSEUR A. MERCIER

Nous sommes fier d'avoir été son externe.

La cordialité de son accueil, sa valeur professionnelle et humaine ont fortement influencé notre orientation vers l'ophtalmologie.

Il nous a dirigé vers l'école Lyonnaise.

Nous tenons à l'assurer de notre gratitude et de notre profond attachement.

A MONSIEUR LE DOCTEUR DRUAULT-TOUFESCO

Nous n'avons eu que trop peu l'occasion de travailler à ses côtés.

Extrêmement sensible à son accueil courtois et à sa gentillesse, nous tenons à lui exprimer notre sincère attachement.

A MONSIEUR LE DOCTEUR JEZEGABEL

Il guida avec patience et gentillesse nos premiers pas dans la spécialité.

Qu'il trouve ici l'expression de notre reconnaissance et de notre amitié.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DECHAUME

Il nous a ouvert sa bibliothèque, nous l'en remercions et le prions de croire à notre reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR M. RAVALT

Il nous a beaucoup appris.

Nous apprécions tous les jours son savoir et sa gentillesse.

Qu'il trouve ici l'expression de notre reconnaissance et de notre amitié.

A MADAME LE DOCTEUR M. LEQUIN

Elle nous a enrichi de son expérience.
Avec notre amitié.

AUX DOCTEURS

M. BONNET

J. CHARLEUX

P. MAGNARD

M.-L. POMMIER

Nous les remercions de leur enseignement et de leur gentillesse.

A MESSIEURS LES INTERNES ET LES ASSISTANTS

A TOUS NOS AMIS

DE LA SPÉCIALITÉ OPHTALMOLOGIQUE

AU PERSONNEL MÉDICAL ET INFIRMIER

DE LA CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE

Nous tenons à remercier la Direction du *Journal de Médecine de Lyon* qui a facilité l'impression de cette thèse.

INTRODUCTION

Si depuis trente ans les anévrysmes intracrâniens ont fait l'objet de nombreuses publications qui ont précisé leur étiologie, leur anatomie pathologique et leur traitement ; si leurs manifestations ophtalmologiques sont bien connues depuis les travaux de ces vingt dernières années, par contre l'entité clinique que constituent les anévrysmes bilatéraux est encore mal individualisée.

La possibilité de dilatations multiples sur un même arbre carotidien, sur les deux circulations carotidiennes ou sur le tronc et les branches vertébrales, associées de façon variable est connue depuis l'invention de l'artériographie par E. Moniz.

Morgagni en 1761 avait déjà constaté l'existence de ces anévrysmes multiples et mêmes bilatéraux parfois symétriques. Nous n'envisagerons dans ce travail que les anévrysmes bilatéraux des deux circulations carotidiennes, délaissant les anévrysmes multiples unilatéraux.

Les anévrysmes bilatéraux ne constituaient jusqu'à maintenant qu'une découverte fortuite, soit à l'autopsie, soit à l'artériographie bilatérale faite dans le but d'étudier la valeur des anastomoses entre les deux systèmes carotidiens.

A la suite d'un travail fait par M. le Docteur Rougier à la Clinique ophtalmologique de Lyon : « *Importance des signes ophtalmologiques dans le diagnostic des anévrysmes carotidiens intracrâniens bilatéraux* », nous avons pensé qu'il était possible, sur des données cliniques précises avant même l'artériographie bilatérale, de suspecter l'existence d'un anévrysme carotidien bilatéral.

Les données cliniques nous permettent de penser qu'il existe une symptomatologie propre aux anévrysmes bilatéraux.

Nous nous efforcerons dans ce travail après un rappel historique, étiopathogénique, anatomoclinique des anévrysmes carotidiens en général, après la description des quatre observations de la clinique ophtalmologique de Lyon, et des observations retrouvées dans la littérature, de mettre en valeur les différents tableaux cliniques évocateurs d'anévrysmes bilatéraux de la carotide intracrânienne. Le diagnostic d'anévrysme bilatéral présente un intérêt primordial, car il modifiera souvent l'attitude thérapeutique que le neurochirurgien aurait eu devant un anévrysme unilatéral. Il appartiendra à l'ophtalmologiste devant les différents tableaux cliniques évocateurs d'anévrysme bilatéral de suspecter le diagnostic et de demander une angiographie carotidienne bilatérale.

HISTORIQUE

La première référence connue concernant les anévrysmes artériels intracrâniens date de 1761. Morgagni décrivait alors « des dilatations artérielles probablement dues à l'artériosclérose ».

Dans l'un des deux cas qu'il décrivait à cette date, *les artères intracrâniennes d'un homme de 60 ans étaient blanches, dures, épaissies et montraient des dilatations anévrysmales bilatérales au niveau des artères communicantes postérieures* (Bigelow, 1955, *Archives of Neurology and Psychiatry*).

C'était donc également l'observation princeps « d'anévrysmes intracrâniens bilatéraux de la carotide et de ses branches ».

Il faut attendre 1800, date de la première observation anglaise d'anévrysmes intracrâniens. Sir Gilbert Blane rapporte alors une observation d'anévrysme intracrânien bilatéral :

Il s'agissait d'une malade de 69 ans. Cinq ans auparavant « *elle fut saisie d'un accès de vertige et de baisse visuelle, suivie de céphalée frontale violente, qui persista quelque temps. Le déficit visuel persista six mois...*

Elle eut un accès similaire deux années après le premier, après lequel elle récupéra aussi partiellement ».

Finalement elle perdit ses facultés mentales « *et cette attaque sembla avoir été provoquée, ou du moins aggravée par de fortes émotions de joie et de vanité concernant sa fille qui venait d'épouser un homme de rang très élevé* ».

Elle mourut au mois de juin 1792 dans un état de « *folie fébrile* ». Le compte-rendu de l'autopsie mentionne : « *En dehors de l'aspect morbide de ce cas qui était si singulier, et auquel on aurait pu rattacher tous les symptômes de la maladie, il y avait deux dilatations ampullaires d'un diamètre de cinq huitièmes de pouce environ, comblant la cavité siégeant de chaque côté de la selle turcique, qui étaient de façon évidente*

des dilatations des artères carotides remplies de sang coagulé. Sans aucun doute, il s'agissait d'anévrysmes de ces artères. L'autopsie fut faite par M. Hunter, assisté de M. Home, en présence du Docteur Jenner et de moi-même » (Sir Gilbert Blanc, d'après Jefferson, *British Journal of Surgery*, 1938).

Par la suite, des rapports d'autopsie mentionnant des anévrysmes bilatéraux, apparaissent de façon sporadique dans la littérature (Bourneville, 1868 ; Bartholow, 1872 ; Pitt, 1890 ; Fearnside et Cantat, 1916).

En 1923, les anévrysmes sortent de l'ère purement anatomopathologique pour entrer dans l'ère clinique.

Symonds rapporte cinq cas d'anévrysmes intracrâniens dont le diagnostic est posé pendant la vie : trois avaient été vérifiés à l'autopsie, deux vivaient encore. On retrouve dans la littérature des observations d'anévrysmes bilatéraux, Sosman et Vogt 1926 ; Shore, 1928 ; Schmidt, 1930 ; Magner, 1935. Conway en 1926 insiste sur les manifestations ophtalmologiques des anévrysmes intracrâniens.

Puis, c'est l'avènement de l'artériographie mise au point par Egas Moniz de 1927 à 1936 qui bouleverse la question, permettant d'affirmer le diagnostic d'anévrysme pendant la vie. La question des anévrysmes prend un intérêt clinique qui jusque là lui faisait défaut.

Il faut attendre Jefferson (1938) pour la mise au point de la symptomatologie oculaire des anévrysmes artériels intracrâniens, ensuite Richardson et Hyland (1941), Grear (1943).

En 1942, Walsh et King publient un travail de synthèse sur les signes ophtalmologiques des anévrysmes, que Walsh complète de belles observations dans son traité de 1947. Nous citerons les revues générales des anévrysmes de Mædows, 1952, de Hamby, 1952, de Milletti, 1952, et de Pluvinaud, 1954, Paul Bonnet, 1955, MM. Allègre et Vigouroux, 1957.

Au cours de cette ère radioclinique, on retrouve dans la littérature quelques cas d'anévrysmes bilatéraux : Dandy, 1937 ; Bozzoli, 1937 ; Mac Donald et Korb, 1939 ; Adson, 1942 ; Hamby, 1942 ; Riggs, 1943 ; Poppen, 1951 ; Roze, 1952 ; Guillaume, Dol-

fus, 1954 ; Philippidès-Lobstein, 1960, Mahoudeau, Daum, Rozier. Enfin les auteurs lyonnais : J. Rougier, G. Allègre, G. Lapras, Ph. Léopold, rapportent en 1962 trois observations intéressantes d'anévrismes carotidiens intracrâniens bilatéraux qui avec une quatrième, publiée en 1963 par J. Rougier, seront à la base de notre étude.

CHAPITRE PREMIER

ETIOPATHOGENIE DES ANEVRYSMES CAROTIDIENS INTRACRANIENS

1. — Etiologie

FRÉQUENCE.

Les anévrysmes artériels intracrâniens se trouveraient, d'après P. Bonnet, une fois sur 100 autopsies. Les anévrysmes multiples sont assez fréquents. Bigelow, dont le travail est basé sur les observations de l'Albany Hospital de New-York, fait remarquer que des statistiques anatomiques démontrent un beaucoup plus grand nombre d'anévrysmes multiples que les statistiques cliniques (1955, *Archives of Neurology and Psychiatry*). Pour sa part, il a noté 25 % d'anévrysmes multiples et seulement 5 % en clinique. Dandy estimait à 15 % la fréquence de tels anévrysmes. Cela tient à ce qu'environ 12 % des anévrysmes demeurent latents.

Parmi eux la proportion des anévrysmes bilatéraux, parfois symétriques, s'élève à environ la moitié des cas. Hamby découvre 4 anévrysmes bilatéraux sur 8 anévrysmes multiples. Dandy : 9 bilatéraux sur 16 multiples. Paillas, Bonnal, Pellegrin, sur 44 sujets atteints d'anévrysmes intracrâniens, ont noté 6 cas d'anévrysmes multiples dont 3 porteurs d'anévrysmes bilatéraux. Willson et Riggs estiment à 20 % la fréquence des anévrysmes bilatéraux. Tomlisson à 40 %.

La différence importante entre ces statistiques sur la fréquence de ces lésions anévrysmatiques multiples ou bilatérales tient à deux grandes causes (J. Rougier) :

— Tout d'abord jusqu'à ces dernières années, les neurochirurgiens se sont le plus souvent contentés d'une seule artériographie carotidienne. Mais depuis l'amélioration des techniques et l'injection de substances opaques bien tolérées par l'orga-

nisme, l'artériographie est devenue un examen de routine, presque sans danger, sauf cas particuliers des enfants très jeunes et des sujets très âgés artérioscléreux et hypertendus. Il est maintenant possible de pratiquer d'une façon systématique, une angiographie carotidienne bilatérale.

Un deuxième facteur tend à créer une différence entre les statistiques cliniques et anatomiques : c'est l'absence d'injection de l'anévrysme à l'artériographie, phénomène que nous étudierons en détail au chapitre concernant l'artériographie. Environ 8 % des anévrysmes ne sont pas vus en raison de la thrombose.

SEXE.

D'après les nombreuses statistiques publiées, on pense que les femmes sont plus souvent atteintes que les hommes. Mac Donald et Korb en 1939, parmi les observations de la littérature, trouvent 519 hommes et 574 femmes. Poppen, 1950, se basant sur une statistique personnelle, trouve 38 hommes et 72 femmes.

AGE.

L'anévrysme s'observe à tous les âges. Mac Donald et Korb donnent :

- avant 20 ans : 10 % ;
- de 20 à 40 ans : 35 % ;
- au-dessus de 40 ans : 54 %.

Il importe de savoir, qu'ils peuvent se voir chez le jeune enfant.

SIÈGE.

Les anévrysmes s'observent le plus souvent sur la partie antérieure du polygone de Willis dans une région qui heureusement est accessible à la chirurgie.

D'après le schéma de Mac Donald et Korb, basé sur 1.125 cas, on peut dire :

- 80 % affectent le territoire carotidien ;
- 20 % le territoire vertébral.

La coexistence d'anévrysme carotidien et vertébral n'est pas une exception.

Le terme d'anévrysmes bilatéraux symétriques est employé pour indiquer non seulement une similitude de taille et de forme, mais encore une similitude de siège « anévrysmes en miroir ».

Le fait est certainement à souligner, car il est particulièrement frappant pour certains vaisseaux, surtout au niveau de la carotide intracrânienne que ce soit dans son segment supra ou infra-clinoïdien. C'est ensuite l'artère sylvienne qui est le siège de ces anévrysmes symétriques. Cependant, cette symétrie ne se retrouve en soi que dans un peu moins de la moitié des cas d'anévrysmes multiples et il n'est pas rare de trouver un troisième anévrysme ailleurs.

— Cette symétrie présente un intérêt doctrinal certain en faveur de l'origine malformative des anévrysmes.

— *Classiquement, on admet différentes origines aux anévrysmes intracrâniens :*

- *Une origine traumatique.* C'est rarement le fait des anévrysmes artériels, mais celui des anévrysmes artérioveineux.

- *Une origine syphilitique.* Contrairement à ce qu'on croyait autrefois la syphilis ne joue qu'un rôle effacé dans la genèse des anévrysmes.

- *Une origine infectieuse.* L'infection est certainement à l'origine de certains anévrysmes qui siègent avec prédilection sur les branches de distributions de l'artère cérébrale moyenne.

— A l'occasion d'un état septicémique, dû le plus souvent au staphylocoque doré, des embolies septiques se font dans les artères pouvant aboutir à des abcès et à la formation de petits anévrysmes. Ce sont les anévrysmes mycotiques des auteurs anglo-saxons.

- *Une origine artérioscléreuse.* L'artériosclérose paraît être à l'origine d'une forme spéciale d'anévrysmes : la dilatation anévrysmatique fusiforme de la carotide à son émergence de la loge caverneuse.

— En dehors de tels cas où l'artériosclérose est seule en cause, c'est souvent un facteur surajouté au déficit pariétal dans les anévrysmes congénitaux que l'on rencontre chez les sujets âgés.

C'est l'avis de Mac Donald et Korb, de Richardson et Hyland, 1941 :

- *Une origine congénitale enfin.* C'est l'origine de la plupart des anévrysmes artériels intracrâniens et surtout des anévrysmes multiples et par là même, bilatéraux. Ce sont surtout des anévrysmes sacciformes, muriformes. Certains arguments sont en faveur de l'origine congénitale des anévrysmes : leur multiplicité sur un même arbre carotidien, leur bilatéralité parfois, leur association :

- à d'autres anévrysmes extra-carotidiens ;
- à des malformations de l'hexagone de Willis ;
- à la coarctation de l'aorte ;
- aux reins polykystiques.

Différentes statistiques illustrent la fréquence relative de ces différentes origines.

— Mac Donald et Korb en 1939, sur 572 cas d'anévrysmes relevés dans la littérature, dressent le tableau suivant :

- anévrysmes congénitaux : 32,7 % ;
- anévrysmes artérioscléreux : 49,5 % ;
- anévrysmes mycotiques : 12,3 % ;
- anévrysmes syphilitiques : 5,6 %.

En fait, l'origine congénitale de la majorité des anévrysmes est actuellement admise (P. Bonnet) ; l'origine artérioscléreuse vient en second lieu.

2. — Pathogénie

Nous ne rappellerons dans ce chapitre que la pathogénie des anévrysmes intracrâniens congénitaux.

C'est Eppinger qui le premier, en 1887, soulève le problème de cette étiologie et c'est à lui que revient le mérite d'avoir mis en évidence l'absence de mésartère dans ces cas.

Turnbull (1915) nota des déficits de la média de la paroi artérielle en cas d'anévrysme qu'il attribua à une anomalie de structure au point de jonction des artères. Forbus, 1930 (d'après Mædows, *Modern Trends in Neurology*), pense que l'absence de musculature à l'angle formé par la bifurcation d'un vaisseau constitue un point faible ou « locus minoris resistentiæ », juste à l'endroit où s'exerce la pression sanguine maxima.

Forbus considère que le développement de l'anévrysme se fait comme suit :

— Il y a d'abord dilatation sacculaire de la paroi au point de bifurcation ou d'abouchement artériel, cette dilatation prend une importance variable suivant le degré de la pression sanguine et la résistance de la paroi ainsi affaiblie.

— En second lieu, une réaction proliférative de l'intima entraîne la production d'une plaque fibreuse.

— En troisième lieu, il y a désintégration de cette plaque fibreuse. Enfin le sac se thrombose et s'organise, ou bien il augmente progressivement de taille, il se produit une fissuration en un point et il y a rupture.

MM. Earl Walker et Allègre, étudiant histologiquement la paroi des anévrysmes, trouvent dans un tiers des cas des lésions histologiques laissant penser qu'il y avait eu dilatation du vaisseau du fait de la dégénérescence des parois. La lésion artérielle est un déficit de la média. L'intima est normale, la tunique élastique est souvent fragmentée. La média fait défaut, elle n'est pas reconnaissable. On peut observer que la tunique élastique et la média disparaissent brusquement du pédicule de l'anévrysme. La paroi à cet endroit est constituée par du tissu fibreux entre l'intima et l'adventice normales. Citons ici les travaux de Carmichael.

Pour Bremer, 1943, certains anévrysmes se développent aux dépens des vestiges laissés par les vaisseaux embryonnaires au cours du développement. Ces vestiges restent appendus à angle droit sur les artères, au voisinage des bifurcations.

L'anévrysme congénital sacculaire développé aux dépens d'une artère, se présente suivant deux grands types :

- il est pédiculé, le plus fréquent ;
- il est vestigial.

Alors que l'anévrysme artérioscléreux est fusiforme chez le sujet âgé.

Augmentant de volume, il se manifeste par sa masse, prenant un développement tumoral. Il comprime les nerfs oculomoteurs, la carotide elle-même, entraîne des érosions osseuses.

Dans un anévrysme sacculaire il se produit, comme l'a d'ailleurs montré Forbus, une organisation de caillots évoluant vers la thrombose, processus de guérison spontanée, ou bien vers la fissuration de la paroi ou vers la rupture fatale. S'il est ancien, les parois ont pu se surcharger de calcaire. Il devient visible à la radiographie.

Telles sont les différentes théories pathogéniques concernant les anévrysmes d'origine congénitale les plus fréquents.

CHAPITRE II

ANATOMIE DE LA CAROTIDE INTERNE DANS SON TRAJET INTRACRANIEU

L'anatomie de la carotide interne dans son trajet intracrânien présente un double intérêt dans l'étude des anévrismes :

— INTÉRÊT DIAGNOSTIC par ses rapports avec les nerfs oculomoteurs, avec les veines du sinus caverneux permettant d'expliquer la symptomatologie des anévrismes développés à ses dépens.

— INTÉRÊT THÉRAPEUTIQUE qui permet d'opposer *la carotide interne, enfermée dans la loge caverneuse, non chirurgicale* (première partie du siphon de Moniz), à *la carotide interne supra-clinoïdienne chirurgicale* (deuxième partie du siphon de Moniz), dont les branches d'épanouissement participent à la formation de l'hexagone de Willis. Ce dernier est un moyen d'union entre les deux systèmes carotidiens droit et gauche, d'une part ; le système carotidien et le système vertébral, d'autre part.

1° - La carotide interne pré-caverneuse

L'artère carotide interne aborde la base du crâne à la partie moyenne de la face postéro-inférieure du rocher et pénètre par l'orifice carotidien dans le canal carotidien, creusé dans l'épaisseur du rocher. *Elle sort du rocher, se trouve alors au niveau du trou déchiré antérieur et pénètre dans la loge caverneuse.*

Dans le trou déchiré antérieur, son rapport le plus immédiat est le ganglion de Gasser. Il n'en est séparé que par une lame fibreuse. Si un anévrisme se développe en cet endroit, il soulève en les éversant les branches du trijumeau donnant lieu à une paralysie partielle du trijumeau évoluant vers la paralysie totale de ce nerf.

Un autre rapport mérite d'être signalé, c'est le nerf *grand pétreux superficiel*, branche du nerf facial, sorti à la face antérieure du rocher. Il traverse le trou déchiré antérieur, s'insinue sous la carotide, va s'unir au nerf grand pétreux profond, branche du glosso-pharyngien, s'il ne l'a déjà fait, et à un rameau sympathique du plexus péricarotidien pour former le nerf vidien. Le nerf vidien gagne le trou vidien et se dirige vers le ganglion sphéno-palatinal dont un des rameaux efférents se rend, par l'intermédiaire du nerf lacrymal avec lequel il s'anastomose, à la glande lacrymale.

On comprend donc que l'atteinte du nerf grand pétreux superficiel ou du nerf vidien au niveau du trou déchiré antérieur, par un anévrysme de la carotide se traduise parfois, et de façon précoce, par un larmolement unilatéral très important.

Si un anévrysme se développe au niveau du trou déchiré antérieur, il donne lieu au syndrome déjà individualisé par Jefferson en 1937 et décrit par Paul Bonnet et Ilinca Bonnet sous le nom de « Syndrome du trou déchiré antérieur ». Ce syndrome est caractérisée par :

— *L'atteinte du trijumeau qui va jusqu'à la paralysie totale*, signe essentiel de ce syndrome. Le premier signe en sera l'atteinte du nerf ophtalmique de Willis avec anesthésie cornéo-palpébrale.

L'anesthésie dans le domaine des nerfs maxillaires supérieur et inférieur viendra ensuite. L'atteinte de la branche motrice se manifeste en même temps : il y a paralysie des muscles masticateurs.

— La paralysie précoce du nerf moteur oculaire externe.

— La paralysie, en général beaucoup plus tardive, du nerf moteur oculaire commun.

— Le sympathique péricarotidien, distendu par l'anévrysme, est atteint à l'endroit même où il envoie à la branche ophtalmique du trijumeau l'anastomose sympathico-gassérienne.

Son atteinte se traduit par des signes pupillaires. On peut assister alors au syndrome de Ræder caractérisé par la névralgie du trijumeau et syndrome homolatéral de Claude Bernard-Horner. La névralgie du trijumeau peut être également associée, non à un syndrome paralytique du sympathique, mais à

des signes d'irritation sympathique réalisant le syndrome de Pourfour du Petit.

L'exophtalmie est relativement fréquente, rarement prononcée ; elle traduit la stase dans les veines du sinus.

2° - La carotide interne intra-caverneuse

Entrée dans le crâne par le trou déchiré antérieur, la carotide interne pénètre dans la loge caverneuse à l'angle postéro-externe de son plancher. Dans son ensemble, l'artère y est oblique en haut en avant et en dedans :

- au contact de la paroi externe en arrière ;
- au contact de la paroi interne en avant.

Mais elle y décrit une courbe en S, d'abord verticale, puis horizontale et de nouveau verticale avant de sortir de la loge ; enfin, comme l'a montré l'artériographie, elle dessine encore, après ce trajet, une autre courbe en avant et une autre courbe en arrière. C'est cet ensemble, décrit par Egas Moniz, que cet auteur appelle siphon carotidien. Souvent même, la carotide interne présente encore une autre inflexion en avant, « ce qui lui donne l'aspect de double siphon » (Egas Moniz).

Dans la loge caverneuse, elle présente des rapports importants :

- avec les parois ;
- avec les organes contenus à l'intérieur de la loge.

— LA PAROI INTERNE DE LA LOGE.

Dans sa moitié inférieure, elle est représentée par la face latérale du sphénoïde, séparant ainsi la loge caverneuse du sinus sphénoïdal.

L'artère lui est intimement accolée, parfois même elle bombe à l'intérieur de la cavité sinusale, comme une canalisation séparée de la muqueuse par une mince lame osseuse, si mince parfois que l'anévrisme artérioveineux responsable de l'exophtalmos pulsatile peut faire irruption dans le sinus sphénoïdal, entraînant une épistaxis mortelle (P. Bonnet, Pathogénie de l'exophtalmos pulsatile).

Dans sa moitié supérieure, la paroi interne de la loge est représentée par un feuillet dure-mérien qui s'étend de la ligne biclinoïdienne au bord latéral de la selle turcique, séparant la loge caverneuse de la loge pituitaire.

Un anévrysme volumineux intracaverneux pourra donner par compression des signes de dysfonctionnement hypophysaire, de façon certes assez exceptionnelle (J.-C. White) ; signes qui, associés parfois à un syndrome chiasmatique par refoulement du nerf optique ipsilatéral puis du chiasma pourraient évoquer un adénome hypophysaire.

A ce stade où l'anévrysme est devenu volumineux, les signes associés du syndrome paralytique de la loge caverneuse orienteront le diagnostic vers un anévrysme probable.

Le tableau clinique est exceptionnel, mais il montre l'intérêt de l'anatomie dans sa compréhension.

— LA PAROI EXTERNE DE LA LOGE.

Elle est délimitée par le feuillet profond de la dure-mère, lui-même recouvert par un feuillet superficiel dont il est clivable. Ce feuillet est tendu de la petite circonférence à la grande aile du sphénoïde, en dedans des trous ronds et ovales.

Cheminant dans la paroi externe de la loge, différents nerfs pourront être paralysés par la pression qu'exercera sur eux un anévrysme intracaverneux :

a) *Le moteur oculaire commun* émerge de l'espace interpédonculaire, il pénètre dans la loge caverneuse à la partie moyenne de son toit, le long de son bord externe, en avant de l'apophyse clinoïde postérieure. Cheminant obliquement en bas et en avant dans la paroi externe, il se divise en ses deux branches terminales supérieure et inférieure. Il sort de la loge caverneuse par l'anneau de Zinn.

b) *Le pathétique.*

Il pénètre à la partie postéro-externe de la loge caverneuse dans l'angle d'entrecroisement des deux circonférences de la tente du cervelet, au niveau de la clinoïde postérieure repère chirurgical, en dehors et en arrière du moteur oculaire commun.

Il chemine dans la paroi externe, croise la face externe de ce dernier, en avant de sa bifurcation, puis lui devient supérieur. Il sort par la partie étroite de la fente sphénoïdale, en dehors de l'anneau de Zinn.

c) *L'ophtalmique de Willis.*

Il naît de l'angle supéro-interne du ganglion de Gasser logé dans le cavum de Meckel, que forme un dédoublement du feuillet profond de la dure-mère. Le ganglion de Gasser et ses branches ne sont donc séparés de la carotide interne et du moteur oculaire externe que par un très mince feuillet.

L'ophtalmique de Willis est d'emblée dans la paroi externe de la loge. Les branches de division sont :

— Le nerf nasal, qui demeure entre les deux branches du moteur oculaire commun et sort par l'anneau de Zinn près de son bord interne.

— Le frontal et le lacrymal, qui croisent le moteur oculaire commun et lui deviennent sous-jacents ; ils sortent par la partie rétrécie de la fente sphénoïdale en dehors de l'anneau de Zinn et du pathétique.

Les autres branches du ganglion de Gasser sont :

— Le nerf maxillaire supérieur. Il se détache du bord antéro-externe du ganglion de Gasser en dehors de l'ophtalmique.

Il chemine dans un dédoublement de la dure-mère, le long et en dehors de la paroi inférieure de la loge caverneuse.

— Le nerf maxillaire inférieur. Sa racine sensitive née du ganglion de Gasser en arrière du maxillaire supérieur et sa racine motrice s'engagent dans le trou ovale.

L'anévrysme se développant à la partie postérieure, moyenne ou à la partie antérieure de la loge caverneuse entraînera, par compression de ces nerfs, des paralysies qui permettront au clinicien de localiser l'anévrysme. Le syndrome de la paroi externe du sinus caverneux individualisé par Foix en 1922 a été subdivisé par Jefferson, en 1938, en syndromes postérieur moyen ou antérieur de la paroi externe de la loge caverneuse.

Le syndrome postérieur n'est autre que le syndrome du trou déchiré antérieur : paralysie totale du trijumeau ; atteinte du VI ; ophtalmoplégie partielle au début, l'atteinte du III est plus tardive, quand l'anévrysme a un volume suffisant.

Le syndrome moyen est déjà différent : le trijumeau n'est plus intéressé en totalité, la branche maxillaire inférieure est respectée. Seule, la branche ophtalmique et, à un moindre degré, le nerf maxillaire supérieur sont intéressés. L'ophtalmoplégie est totale.

Le syndrome antérieur. La branche ophtalmique du trijumeau est toujours intéressée. Le nerf moteur oculaire commun est le premier atteint, de façon partielle au début, devenant totale par la suite. L'ophtalmoplégie devient rapidement totale.

A l'intérieur de la loge caverneuse, l'artère carotide interne est en contact étroit avec :

1° Le moteur oculaire externe passant sous le ligament sphénoptéreux de Grüber, au contact de la pointe du rocher. Il entre dans la loge caverneuse, croise la partie ascendante de la carotide interne, longe la face externe de la carotide devenue horizontale.

Il s'insinue entre les veines du sinus caverneux pour gagner la partie externe de l'anneau de Zinn au niveau de l'extrémité renflée de la fente sphénoïdale.

2° Les veines, richement anastomosées entre elles, forment un plexus veineux très dense ; c'est le vrai sinus caverneux qui reçoit de nombreux affluents.

On comprend ainsi pourquoi la paralysie du VI a une si grande valeur sémiologique.

La dilatation anévrysmatique entraînera souvent par compression des veines du sinus caverneux une stase traduite par l'exophtalmie.

On conçoit que la rupture de l'anévrysme dans les veines du sinus caverneux soit responsable de l'exophtalmos pulsatile.

L'artère sort de la loge caverneuse, en traversant la dure-mère au niveau de la partie antéro-interne de son toit.

Elle va émerger en dessous et en dedans des apophyses clinoides antérieures, qui servent de repère en chirurgie.

3° - La carotide interne supra-clinoïdienne

Elle se coude, se porte en arrière et en dehors sur 1 cm, après avoir donné naissance à l'artère ophtalmique qui se dirige avec le nerf optique vers le canal optique.

Elle présente alors un rapport essentiel avec le nerf optique. Le chiasma se trouve plus loin en dedans. Ceci explique que la dilatation anévrysmatique diffuse de la carotide à son émergence de la loge caverneuse, se traduise par un trouble visuel ; l'artère épaissie, à paroi rigide, venant faire saillie entre l'apophyse clinoïde antérieure et le nerf optique un peu en avant de l'angle du chiasma.

L'artère carotide va enfin s'épanouir en ses branches terminales pour participer à la formation du polygone de Willis.

Ces branches sont :

- l'artère choroïdienne antérieure ;
- l'artère cérébrale moyenne ou sylvienne ;
- l'artère cérébrale antérieure.

Cette dernière va s'unir à celle du côté opposé par l'intermédiaire de la communicante antérieure qui réunit ainsi les deux systèmes carotidiens.

— L'artère communicante postérieure s'anastomose avec la cérébrale postérieure, branche de bifurcation du tronc basilaire, lui-même réunion des deux artères vertébrales.

Elle unit donc le système carotidien au système vertébral. Ainsi se trouve réalisé à la base du cerveau, le polygone de Willis, cercle d'anastomoses entre :

- les deux systèmes carotidiens, d'une part ;
- le système carotidien et le système vertébral, d'autre part.

L'hexagone de Willis présente deux rapports essentiels qu'il est bon de rappeler pour la compréhension de la symptomatologie oculaire de certains anévrysmes siégeant sur les artères formant l'hexagone. Ce sont :

- Le chiasma optique.
- Le moteur oculaire commun.
- L'artère cérébrale antérieure, née de la carotide interne au voisinage du bord externe du chiasma, se dirige en avant et en dedans en passant au-dessus de l'origine du nerf optique. Elle s'unit par la communicante antérieure à celle du côté opposé. La communicante antérieure se trouve en avant et au-dessus du bord antérieur du chiasma.

On comprend ainsi qu'un anévrysme appendu à l'arc antérieur du cercle de Willis formé par les cérébrales antérieures et leur communicante, comprime le chiasma par sa face supérieure, réalisant un syndrome chiasmatique.

Le deuxième rapport essentiel est le moteur oculaire commun émergeant du névraxe sur le bord interne du pédoncule cérébral, le moteur oculaire commun se dirige en avant et en dehors vers le plafond de la loge caverneuse qu'il traverse en avant de l'apophyse clinoïde postérieure.

A son origine, il répond en dedans au tronc basilaire, puis il passe dans la pince artérielle constituée par la cérébrale postérieure en haut et l'artère cérébelleuse supérieure en bas. Il chemine ensuite en dehors de la communicante postérieure. On comprend pourquoi un anévrysme sacculaire implanté sur le tronc de la carotide, au voisinage immédiat de l'artère communicante postérieure, un anévrysme sacculaire de la communicante postérieure peuvent dans certains cas se manifester cliniquement par une paralysie du moteur oculaire commun. Cette paralysie est d'ailleurs ordinairement partielle ou complète. Elle peut prendre un caractère récidivant.

CHAPITRE III

MANIFESTATIONS CLINIQUES DES ANEVRYSMES DE LA CAROTIDE INTRACRANIENNE

L'étude anatomique de la carotide interne intracrânienne permet de classer l'étude clinique des anévrysmes intracrâniens en deux chapitres :

— Etude des anévrysmes développés dans la loge caverneuse dont l'abord chirurgical direct, est difficile sinon impossible pour le moment.

— Etude des anévrysmes supra-clinoïdiens développés dans une zone où la carotide peut être abordée facilement.

1° - Les anévrysmes de la carotide à l'intérieur de la loge caverneuse

Les anévrysmes développés dans la loge se trouvent enfermés dans un espace réduit, sous la toile de tente que forme la dure-mère.

Ils ont une évolution pseudo-tumorale ; l'augmentation de leur volume comprime les organes contenus dans la loge caverneuse :

— *La branche ophtalmique du trijumeau.* La compression se traduit par de l'anesthésie cornéenne et une diminution de sensibilité dans le territoire cutané de l'ophtalmique. Il peut, selon sa situation dans la loge caverneuse, comprimer la totalité des branches du trijumeau.

La douleur, localisée à l'orbite, au front, à la face du même côté, paraît être due à la compression de la branche ophtalmique du trijumeau ; elle est également en relation étroite avec la compression du sympathique péricarotidien ou de la branche sympathique qui accompagne le nerf ophtalmique (P. Bonnet).

— *Les nerfs oculo-moteurs*, moteur oculaire externe, moteur oculaire commun, pathétique. Il en résulte une ophtalmoplégie le plus souvent totale.

— *Les veines du sinus caverneux*. La stase qui en résulte se traduit par l'exophtalmie. C'est là un tableau clinique précis qui signe la localisation d'une tumeur dans la loge caverneuse.

Ce syndrome a été individualisé par Foix en 1922 sous le nom de « syndrome de la paroi externe du sinus caverneux ».

Jefferson, en 1938, a montré combien ce syndrome est nuancé en clinique et quelle valeur séméiologique il peut acquérir par ses modalités.

L'anévrysme au début est de faible volume, il occupe dans la loge une région déterminée et comprime les organes les plus voisins. Il donne naissance à des signes permettant de déterminer avec précision sa localisation initiale. « Cette distinction répond à la réalité clinique » (P. Bonnet).

Ainsi Jefferson distingue :

— Le syndrome du tiers postérieur.

— Le syndrome du tiers moyen.

— Le syndrome du tiers antérieur évoluant souvent vers un syndrome de la fente sphénoïdale lorsqu'il s'y associe une exophtalmie et vers un syndrome de l'apex s'il s'y ajoute une baisse visuelle.

Nous rapprocherons du syndrome postérieur décrit par Jefferson le syndrome du trou déchiré antérieur décrit par P. Bonnet et I. Bonnet (1953).

Il se rencontre en présence d'un anévrysme développé sur le tronc de la carotide interne, à la sortie même du canal carotidien dans la région du trou déchiré antérieur.

Nous avons étudié ces différents syndromes au chapitre précédent et nous avons vu comment l'anatomie permet de comprendre leur classification

Cependant, les anévrysmes intracaverneux n'ont *pas toujours cette évolution*. Ils peuvent se rompre et entraîner rapidement la mort. Ils peuvent aussi se thromboser partiellement du moins, et devenir silencieux. S'ils sont très anciens, la paroi peut se calcifier et devenir visible à la radiographie, mais la calcification de la paroi ne veut pas dire qu'une thrombose soit présente à l'intérieur de la poche (P. Bonnet).

Les anévrysmes carotidiens intracaverneux peuvent aussi donner lieu à un tableau clinique bien défini : l'exophtalmos pulsatile.

L'EXOPHTALMOS PULSATILE (d'après P. Bonnet).

Le plus souvent d'origine traumatique, mais aussi parfois spontané, l'exophtalmos pulsatile témoigne de la rupture d'un anévrysme carotidien intracaverneux dans les veines de la loge caverneuse donnant lieu à un anévrysme artério-veineux, la fistule carotico-caverneuse.

Il y a d'abord fissuration de l'endartère au niveau de l'anévrysme, le sang s'infiltre dans les tuniques de l'artère qu'il dissocie. Puis la paroi artérielle éclate et l'artère s'ouvre dans la veine.

Par la fistule, le sang artériel fait irruption dans les veines, qui se distendent de façon monstrueuse. En même temps, l'anévrysme artério-veineux se développe et s'organise dans la loge caverneuse extra-durale, réalisant une véritable tumeur qui distend les parois de la loge caverneuse. L'anévrysme carotico-sinusal agit donc de deux façons :

- a) comme une fistule artério-veineuse ;
- b) comme une tumeur.

a. — *Un certain nombre de signes révèlent la fistule artério-veineuse.*

— *Les bruits* dans la tête sont le premier signe.

— *L'exophtalmie* s'installe assez brusquement. Elle augmente rapidement d'abord, pendant quelques semaines, puis cesse de progresser, devient parfois considérable, atteignant jusqu'à 16 mm par rapport à l'autre œil. L'exophtalmie est d'abord directe, mais à mesure que la veine ophtalmique supérieure se distend, l'œil est refoulé en bas et en dehors.

Bientôt d'ailleurs la paralysie des muscles oculo-moteurs vient modifier la position de l'œil.

L'exophtalmie est pulsatile, l'œil reposant sur un coussin de grosses veines, où se fait sentir le battement artériel transmis.

Le thrill perçu à la palpation et le souffle systolique à l'auscultation sont caractéristiques de l'anévrysme artério-veineux.

— Peu à peu, le reflux qui s'installe dans les veines ophtalmiques se manifeste par des signes tout à fait évidents :

La veine angulaire se distend dans l'angle supéro-interne de l'orbite et ses affluents, les veines des paupières et de la tempe, les veines du front deviennent turgescents.

Les veines de la conjonctive bulbaire dessinent une tête de méduse.

— *Au fond d'œil :*

La tension de l'artère centrale est basse. Par contre, le sang de la carotide reflue sous pression dans les veines et on peut voir de jour en jour, à l'ophtalmoscope, se constituer un tableau de cyanose de la rétine.

Ce tableau d'exophtalmos pulsatile régresse parfois de lui-même sous l'influence du remous qui se passe dans la poche anévrysmatique et dans les veines. La compression de la carotide primitive au cou amène la disparition des signes et lorsqu'elle est rendue chirurgicalement permanente, une thrombose peut s'organiser dans certaines veines, entraînant la guérison.

Il arrive en effet, que la veine ophtalmique distendue dans laquelle se fait un remous de sang artériel et veineux, se thrombose et s'oblitère. L'exophtalmie, du côté où siège la fistule, s'atténue ou disparaît.

Elle peut alors apparaître du côté opposé à la fistule par la voie du sinus coronaire (sinus intercaverneux des anglo-saxons). L'exophtalmie bilatérale n'est pas exceptionnelle dans l'exophtalmos pulsatile. Il faut savoir que la fistule se trouve du côté où la compression de la carotide au cou fait disparaître les battements et le souffle.

Mais l'exophtalmos pulsatile bilatéral peut être aussi la manifestation d'une fistule carotico-caverneuse bilatérale.

b. — *D'autres signes sont dus à la présence d'une tumeur anévrysmale dans la loge caverneuse extra-durale.* Cette formation tumorale agit par compression ou par distension des

organes de voisinage, donnant lieu à deux ordres de symptômes :

- a) un trouble visuel ;
- b) des paralysies oculo-motrices.

a) *Un trouble visuel.*

La baisse visuelle du côté de la fistule est un signe habituel. Dans 10 à 15 % des cas, l'exophtalmos pulsatile peut évoluer sans donner le moindre trouble visuel.

La pathogénie de ce trouble visuel est assez difficile à élucider. Il peut s'agir d'une atteinte du nerf optique par fracture du canal optique, mais aussi simplement par l'anévrisme artérioveineux lui-même, qui le comprime.

Cette baisse visuelle peut aussi être la conséquence de lésions des membranes profondes de l'œil par hémorragies maculaires par exemple. Signalons enfin le glaucome d'origine vasculaire souvent observé comme complication de l'exophtalmos pulsatile.

b) *Des paralysies oculo-motrices.*

Elles font partie intégrante de la symptomatologie de l'exophtalmos pulsatile. Le VI est atteint en premier et le plus souvent intéressé. Puis par compression de la paroi externe de la loge, il se constitue le syndrome de la fente sphénoïdale plus ou moins complet.

Après le VI, le III et le IV sont atteints par ordre de fréquence décroissante. L'atteinte de la branche ophtalmique du trijumeau est en général peu marquée.

Nous décrirons ici une forme particulière d'altérations carotidiennes :

La dilatation diffuse anévrysmatique de la carotide. Au niveau de son émergence de la loge caverneuse, s'observant chez les gens de plus de 50 ans, en rapport avec l'artériosclérose, souvent bilatérale.

Sa traduction clinique se fait avant tout par une baisse visuelle due le plus souvent à la compression exercée par la carotide sur le nerf optique. L'artère carotide épaissie, à paroi rigide, vient en effet faire saillie entre l'apophyse clinoïde antérieure

et le nerf optique, un peu avant l'angle du chiasma. La compression des fibres visuelles appartenant au faisceau direct, sur la face inféro-externe du nerf, entraîne un déficit dans le champ nasal du même côté. La compression s'exerce le plus souvent à la jonction du nerf optique et du chiasma. Il en résulte un « scotome de jonction » de Traquair. Les fibres croisées venues de l'œil opposé, à l'endroit où elles dessinent dans le nerf optique une anse récurrente, se trouvent intéressées par la compression. Il y a alors dans le champ visuel de l'œil opposé, un déficit temporal. Ce scotome de jonction : déficit en quadrant nasal supérieur du côté atteint, déficit temporal dans le champ visuel du côté opposé, Jefferson le considère comme caractéristique de l'anévrysme. Si la compression s'aggrave par expansion de l'anévrysme, il y a finalement cécité avec atrophie optique, du côté de la lésion, et déficit dans le champ temporal, du côté opposé.

Le syndrome de Foster-Kennedy (atrophie optique du côté de l'anévrysme, associée à l'œdème papillaire de stase, du côté opposé) a été observé exceptionnellement dans cette forme d'anévrysme (Kennedy, 1916 ; Tasman, 1944).

2° - Les anévrysmes supra-clinoïdiens

Développés aux dépens de l'hexagone de Willis :

- c'est le lieu d'élection des anévrysmes congénitaux ;
- il s'agit de petits anévrysmes sacculaires appendus aux branches d'une artère.

Ils n'ont parfois aucune traduction clinique et sont alors des découvertes d'autopsie.

Ils se manifestent d'autres fois par des céphalées ou des migraines qui ne sont pas rapportées à leur cause.

— La traduction clinique de ces anévrysmes est l'hémorragie méningée due à la rupture de la poche, cette rupture pouvant survenir à tout âge, même chez le jeune enfant.

— Cette hémorragie méningée sous-arachnoïdienne, est parfois précédée de crises de céphalées vives, avec même perte de connaissance passagère après fissuration de la poche.

Mais son début est le plus souvent dramatique : douleur brutale et atroce au niveau de la nuque, entraînant parfois une perte de connaissance immédiate et c'est le tableau de l'hémorragie méningée. L'hémorragie peut s'accompagner dans les jours qui suivent d'hypertension intracrânienne avec au fond d'œil un œdème papillaire bilatéral. Par ailleurs, l'examen du fond d'œil pourra montrer dès le début de l'hémorragie l'existence d'hémorragies rétinienues, situées principalement autour de la papille d'apparition très rapide.

La paralysie du III totale ou partielle est souvent associée aux signes de l'hémorragie méningée :

— elle peut être due à l'hémorragie elle-même, l'hématome comprimant le nerf ;

— elle peut être due à la compression directe exercée par l'anévrysme. Elle a alors une valeur localisatrice de premier ordre.

L'évolution de ces hémorragies méningées est très grave, mort dans 50 % des cas.

Mais, si la traduction générale de ces anévrysmes est l'hémorragie avec paralysie du moteur oculaire commun, on peut observer différents aspects cliniques suivant la forme topographique.

a) *L'anévrysme implanté sur le tronc de la carotide au voisinage de l'artère communicante postérieure* est une des formes les plus fréquentes. Il peut se manifester par le tableau de l'hémorragie méningée ci-dessus, rapidement mortelle. Mais il peut se manifester aussi par des céphalées rétro-oculaires vives et brutales avec douleurs localisées au canthus interne (Jefferson), céphalées qui sont accompagnées d'une parésie du III : diplopie passagère, ptosis réalisant la migraine ophtalmoplégique. *Le caractère récidivant de cette migraine ophtalmoplégique* : céphalées associées à une paralysie du III, est hautement évocateur et doit faire pratiquer l'artériographie.

b) *Les anévrysmes des artères cérébrales antérieures et de la communicante antérieure* sont aussi très fréquents (20 % des anévrysmes intracrâniens, selon Dandy).

En dehors de la rupture dramatique, ils peuvent se manifester de deux façons :

— Soit en évoluant vers le lobe frontal où ils se creusent un lit. Ils peuvent ainsi entraîner de l'anosmie, se rompre dans le lobe frontal et s'y enkyster. Cette rupture se traduit par le tableau de l'hémorragie cérébro-méningée souvent mortelle.

Leur développement vers le lobe frontal peut entraîner l'apparition d'un *syndrome frontal* : euphorie, irritabilité, perte de la mémoire, indifférence.

Associé à l'anosmie et aux troubles visuels, le syndrome frontal peut évoquer le méningiome du sillon olfactif.

— Soit en évoluant vers le chiasma en le comprimant sur sa face supérieure, réalisant ainsi un syndrome chiasmatique plus ou moins typique suivant que la compression est plus ou moins latéralisée. Les déficits temporaux irréguliers, à début par le quadrant inférieur, sont assez évocateurs. On peut parfois observer un scotome de jonction de Traquair.

On peut rencontrer parfois un syndrome de Foster-Kennedy.

c) *L'anévrisme de la communicante postérieure* est rare. Il n'a pas de tableau particulier.

Dans tous les cas le diagnostic sera confirmé par l'artériographie qui, si elle est bilatérale, lorsque l'état du malade le permet, aidera parfois à découvrir un anévrisme du côté opposé. La relative rareté des anévrysmes bilatéraux vient en effet du fait que le plus souvent ils ne présentent des manifestations cliniques que d'un seul côté et que la découverte d'un autre anévrisme n'est faite que fortuitement, à l'occasion d'une angiographie carotidienne bilatérale systématique.

CHAPITRE IV

ANGIOGRAPHIE CERVEALE

Lorsque en juillet 1927, E. Moniz présenta pour la première fois au monde, devant la Société de Neurologie de Paris, sa méthode d'exploration baptisée « encéphalographie artérielle », il était difficile d'apprécier à leur juste mesure et la valeur des informations fournies et leurs conséquences pratiques, l'ouverture d'un nouveau champ à la thérapeutique chirurgicale : le traitement des malformations vasculaires, les angiomes et les anévrismes.

Depuis, l'angiographie cérébrale est devenue un examen de routine au moins dans les services spécialisés. C'est un truisme que de dire : sans angiographie pas de diagnostic précis possible et partant pas de possibilité thérapeutique rationnelle.

En effet, elle montre :

— Le siège et le volume de l'anévrisme.

— L'état des vaisseaux artériels. Elle permet d'apprécier la présence d'un spasme artériel, d'une thrombose, l'existence ou l'absence d'un hématome intraparenchymateux. Enfin, le perfectionnement de l'appareillage autorise par la prise automatique chronométrée des clichés, sous pression d'injection déterminée, à formuler des mesures utiles sur l'hémodynamique cérébrale.

Technique

Elle consiste à injecter sous anesthésie locale avec prémédication appropriée, parfois sous anesthésie générale si l'état du malade le réclame, 6 à 8 cc d'un produit opaque aux rayons de Röntgen dans la carotide primitive.

Immédiatement avant la fin de l'injection, 3 à 5 clichés sont tirés pour une incidence donnée (face, profil, face oblique, Hirtz).

L'innocuité des drogues utilisées permet de pratiquer l'angiographie bilatérale dans le même protocole. On conçoit l'intérêt de la méthode pour le diagnostic en un temps des anévrysmes bilatéraux.

La lecture des clichés se fait en trois étapes :

- anatomique ;
- topographique ;
- pathologique ;

étapes qui sont indispensables pour l'analyse de chacun des éléments vus sur les clichés, qui va permettre un diagnostic lésionnel aussi précis que possible. On conçoit l'importance des informations recueillies, car confrontées d'une part avec la séméiologie clinique et d'autre part avec le terrain sur lequel elle évolue avec les modalités diverses que nous allons voir, elles vont commander la thérapeutique.

LA LECTURE ANATOMIQUE de l'angiogramme se fait à partir de la carotide cervicale (possibilité de lésions artérielles pariétales : amorce de dilatation ou dilatation vraie, sténose carotidienne, thrombose carotidienne). Elle se continue par la lecture du siphon carotidien et celle de chacune des branches de division ; c'est ainsi que pourra être dépistée une anomalie du polygone de Willis, arbre artériel normal à droite et à gauche, arbre artériel incomplet d'un côté, etc...

L'artifice de technique de l'artériographie avec compression du côté opposé permet d'apprécier la valeur circulatoire de l'artère communicante antérieure.

Les anomalies de trajet du siphon, celles de calibre de la carotide, parfois rigide sur un ou plusieurs segments, objectivent la présence de plaques athéromateuses. On conçoit que si l'on trouve d'un côté une artère carotide ne donnant que l'artère sylvienne et que sa congénère soit seule responsable du reste de la vascularisation encéphalique, un tour nouveau puisse être imprimé à la thérapeutique.

LA LECTURE TOPOGRAPHIQUE, outre qu'elle montre la localisation et la forme de l'anévrysme lorsqu'aucune thrombose intra-anévrysmale partielle ou complète n'est en jeu, précise la localisation et l'implantation du sac. De même elle précise l'importance d'une dolicho-mégacarotide plus ou moins calcifiée.

LA LECTURE PATHOLOGIQUE montre les érosions de la selle turcique bien vues sur les tomographies, les altérations des apophyses clinoides, sans réaction osseuse de voisinage.

En fait, l'intérêt de l'artériographie réside dans le dépistage de l'anévrysme bilatéral symétrique ou non.

Cette constatation est capitale, car elle montre le siège et le volume de l'anévrysme dont les corrélations anatomocliniques permettent de dire avec une précision suffisante sa part de responsabilité dans la séméiologie observée.

Le dépistage d'une complication intraparenchymateuse latente ne peut être effectué que par l'angiographie bilatérale. Sur les clichés on peut lire une image de spasme en aval de l'anévrysme, une oblitération complète qui peut intéresser une des branches de la carotide ou l'ensemble de celles-ci.

Sur les clichés de profil, la recherche d'un hématome intratemporal par déplacement de l'arbre artériel sylvien est une donnée capitale, car elle impose le plus souvent par sa présence un geste chirurgical direct : l'évacuation de l'hématome en même temps que le traitement de l'anévrysme lui-même. Sur les clichés de face, la présence d'un engagement sous la faux du cerveau, celle d'une déformation du T carotidien peut confirmer la présence d'un hématome intraparenchymateux ou encore lorsqu'un décollement de l'ensemble des vaisseaux d'avec l'endocrâne peut être affirmé, la notion d'hématome sous-dural d'accompagnement va transformer la conduite thérapeutique.

La visualisation des anévrysmes pouvant se chiffrer dans l'étage sus-tentorial par un taux de fréquence de 85 %, la valeur de ce procédé diagnostique n'est plus à démontrer.

Si certains incidents locaux sont dus à une technique incorrecte ou à des conditions anatomiques locales particulièrement difficiles, ils ne sont pas un argument contre cet examen indispensable. Il en est de même des petites réactions d'intolérance lors de l'injection du produit de contraste.

Tout cela s'efface devant la valeur de l'examen.

CHAPITRE V

OBSERVATIONS

Nous avons recherché dans la littérature les observations concernant les anévrysmes bilatéraux de la carotide.

Dans les observations d'anévrysmes bilatéraux de l'ère pré-angiographique (1935), le compte-rendu d'autopsie occupe une place prépondérante, la séméiologie oculaire demeure souvent imprécise.

Dans les observations d'anévrysmes bilatéraux de la carotide publiées depuis cette date, la présence de signes ophtalmologiques bilatéraux reste une rareté. Ils sont souvent unilatéraux, ils peuvent même manquer totalement. La lésion anévrysmale est une découverte d'artériographie, comme en témoignent les observations de Thorpe, 1936 ; Dial Maurer, 1937 ; Hyland, 1950 ; Basset, 1952 ; Browne, 1952 ; King Slade Campoy, 1954 ; Bigelow, 1955 ; Petit-Dutaillis et Billet, 1955 ; Paillas, Bonnal, Pellegrin, 1956 (observations 3 et 4).

Dans la plupart des cas, seule l'artériographie bilatérale systématique au cours d'une hémorragie méningée ou devant des signes ophtalmologiques unilatéraux a permis de mettre en évidence des anévrysmes bilatéraux.

Avec les quatre observations de la clinique ophtalmologique de Lyon et de la clinique neuro-psychiatrique de Lyon base de notre travail, nous rapportons six observations recueillies dans la littérature, concernant des anévrysmes bilatéraux de la carotide intracrânienne dont les manifestations ophtalmologiques orientèrent le diagnostic.

Nous rapportons en premier lieu l'observation publiée à la Société d'Ophtalmologie de Lyon, le 27 mars 1960, par MM. Audibert, Léopold et Lapras, dans les *Annales d'Oculisti-*

ques, 1962, par MM. Rougier, Allègre, Lapras et Léopold, et dans le *Journal de Médecine de Lyon*, décembre 1962, par J. Rougier, observation n° 1.

A) Les signes ophtalmologiques sont unilatéraux, associés à des épisodes d'hémorragie méningée dans les antécédents.

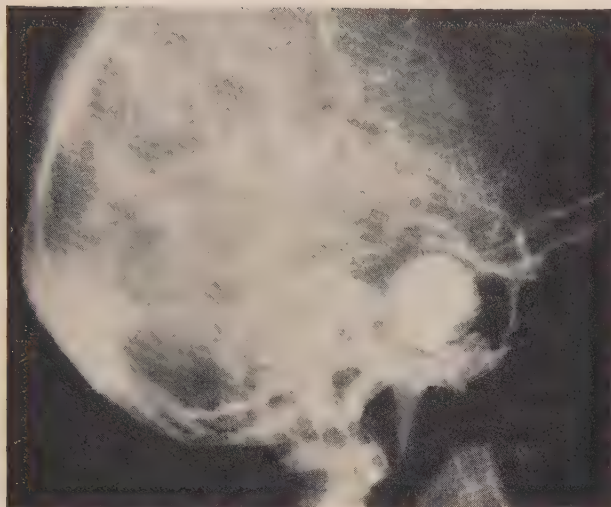
OBSERVATION N° 1

Mme... R..., 60 ans, avait présenté successivement, en 1954 et en 1958 deux hémorragies méningées, confirmées par le tableau clinique et la ponction lombaire. Mais les artériographies carotidiennes n'avaient pas été pratiquées. Au début de février 1960, cette malade est victime d'un traumatisme peu violent, au niveau de la région susorbitaire droite. Il s'agissait du retour d'un volet battu par le vent. Trois jours après le choc, l'œil droit devient brusquement rouge et douloureux. Trois semaines plus tard, la malade est hospitalisée dans le service de M. le Professeur Paufigue (Clinique Ophtalmologique de Lyon). Elle présente une exophtalmie droite, directe, peu réductible, d'une saillie de 22 millimètres à l'exophtalmomètre. L'exophtalmie a une allure inflammatoire, l'œil est rouge, douloureux, avec dilatation des vaisseaux conjonctivaux et un chémosis. Il existe une légère diminution des mouvements de latéralité et d'élévation, mais pas de paralysie oculaire vraie. La sensibilité cornéenne est très diminuée à droite, mais elle est normale à gauche. L'acuité visuelle est de 6/10 à droite 8/10 à gauche. Le fond d'œil est normal des deux côtés. L'examen de l'œil gauche est entièrement négatif. Le tonus pris par aplanométrie est de 22 à droite et 12 à gauche. L'interrogatoire apprend l'existence d'un souffle pulsatile intracrânien qui gêne depuis l'accident, confirmé par la stéthoscopie sur l'angle supéro-interne de l'orbite droite. Il est accompagné d'un thrill au niveau des vaisseaux du cou. Il s'agit donc d'un exophtalmos pulsatile droit, par fistule carotico-caverneuse, accompagnée d'une élévation du tonus oculaire du même côté.

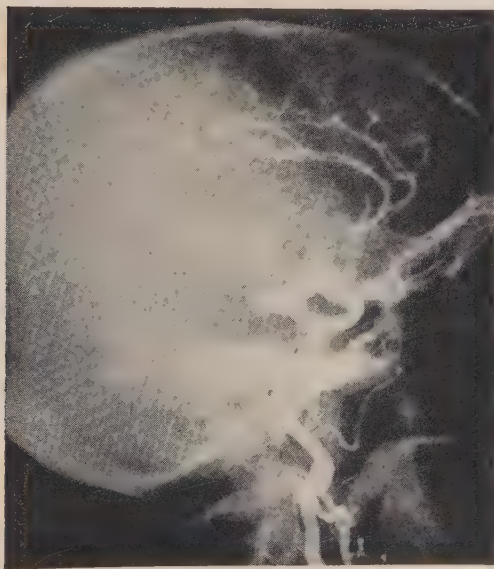
Brusquement, quatre jours plus tard, les bruits intracrâniens disparaissent spontanément ; dans la même journée, l'exophtalmie, le chémosis et l'hyper vascularisation conjonctivale régressent, tandis que le tonus de l'œil droit redevient normal, à 12. La fistule carotico-caverneuse s'est donc bouchée spontanément.

Examen angiographique (Dr. Lapras).

L'artériographie carotidienne droite est pratiquée après la disparition des signes d'exophtalmos pulsatile. Elle montre l'existence d'une volumineuse poche anévrysmale, située dans l'aire de la loge caver-



CLICHÉ 1. — Artériographie carotidienne droite de profil (anévrisme sacculaire arrondi de la loge caverneuse).



CLICHÉ 2. — Artériographie carotidienne gauche de profil (anévrisme pédiculé supra-clinoïdien).

neuse, contre la selle turcique (cliché 1). Il s'agit d'une image d'anévrisme artériel pur, car les veines orbitaires ne sont pas injectées par voie rétrograde. Ceci ne doit pas étonner, puisque l'artériographie a été pratiquée après la fermeture spontanée de la fistule carotico-caverneuse.

L'artériographie carotidienne gauche est pratiquée quelques jours plus tard, pour savoir si en cas de ligature carotidienne droite, la circulation anastomotique intra-cérébrale sera suffisante pour assurer l'irrigation encéphalique.

C'est alors qu'on a la surprise de découvrir un deuxième anévrisme pédiculé, développé sur la portion sus clinôidienne de la carotide interne gauche. Les artères cérébrales antérieure et communicante antérieure sont parfaitement perméables (cliché 2).

Cette malade est donc porteuse de deux anévrysmes carotidiens intracrâniens, l'un droit est intra-caverneux et responsable de l'exophtalmos pulsatile ; l'autre, gauche, est sus clinôidien. Il est permis de penser que les hémorragies méningées survenues en 1954 et en 1958 ont été dues à une fissuration de l'un de ces anévrysmes.

Chez cette femme âgée de 60 ans, fragile ancienne hypertendue, on décide de rester dans l'expectative et aucune intervention sur les carotides n'a été pratiquée.

Cette observation montre l'intérêt de l'artériographie systématique bilatérale lorsque l'état du malade le permet. Pratiquée dans un but thérapeutique, pour savoir si en cas de ligature carotidienne droite, la circulation anastomotique intra-cérébrale sera suffisante pour assurer l'irrigation de l'encéphale, elle présente également un intérêt diagnostique permettant de découvrir parfois un deuxième anévrisme.

B) Les signes ophtalmologiques témoignant de deux anévrysmes de la carotide intracrânienne sont le plus souvent unilatéraux au début puis deviennent bilatéraux après un intervalle de temps plus ou moins long.

OBSERVATION N° 2

(MM.^s Rougier, Allègre, Lapras et Léopold, *Annales d'ophtalmologie* de 1962, et *Journal de Médecine de Lyon* en 1963. Observation N° 3).

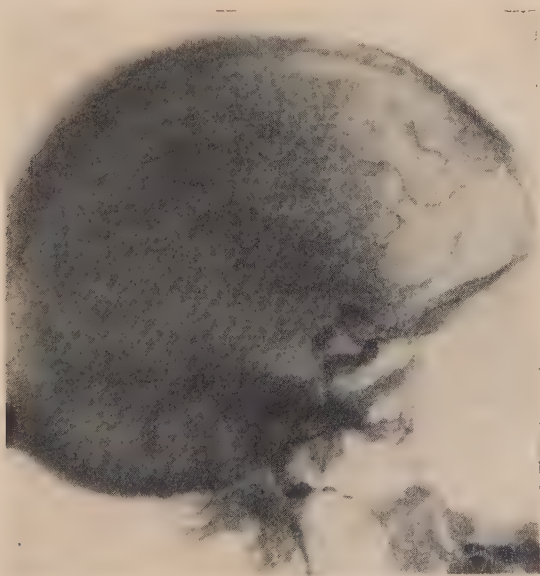
La première partie de l'observation de cette malade avait déjà fait l'objet d'une publication à la Société d'Ophtalmologie

de Lyon en mars 1958 (MM. Rougier, Mansuy, Allègre). Elle démontrait d'une façon très éloquente, comment se produisait l'évolution clinique d'une rupture anévrysmale en plusieurs temps.

Mme Ü..., 58 ans, avait accusé en décembre 1957 des céphalées extrêmement violentes qui s'estompèrent progressivement pour disparaître complètement en trois jours.

Quinze jours plus tard, au début du mois de janvier 1958 apparition brutale d'une paralysie du III droit, avec douleur dans le territoire de l'ophtalmique du même côté. Dix jours plus tard, le 11 janvier 1958, la malade entre dans le coma et celui-ci dure 6 heures.

A son entrée dans le service de M. le Professeur Dechaume (Clinique neuro-psychiatrique de Lyon), la malade est sortie du coma, mais elle est très obnubilée, et présente une hémiplégie gauche. La paralysie du III droit est totale, à la fois intrinsèque et extrinsèque, la pupille étant en mydriase et aréflexique. Le fond d'œil est normal des deux côtés.



CLICHÉ 3. — Artériographie carotidienne droite (anévrysme pédiculé en bissac).

Une artériographie droite est pratiquée : elle montre un anévrysme bien pédiculé situé sur la portion sus clinôidienne de l'artère (cliché 3). A l'intervention pratiquée par le Docteur Mansuy, on découvre un hématome sous-dural, l'anévrysme saigne pendant l'intervention, il est rompu transversalement. On pratique un clip-page du collet, et le fond de l'anévrysme est laissé en place.

Les suites opératoires ont été simples : la malade a présenté pendant quelques semaines un petit syndrome frontal, avec euphorie et fabulation. Mais elle s'est plaint alors rapidement d'une baisse visuelle. Elle est examinée le 22 février 1958 (Dr Rougier).

A droite, elle conserve une paralysie complète du III, l'acuité visuelle est réduite aux projections lumineuses et le fond d'œil est absolument inéclairable en raison d'une hémorragie massive du vitré.

A gauche, il n'y a pas de paralysie oculaire, mais l'acuité est tombée à 2/10. On devine le fond d'œil, qui est difficile à voir, en raison d'une hémorragie du vitré importante.

Ces hémorragies du vitré sont traitées par ultra-sons.

Au bout d'un mois, la malade est nettement améliorée : l'hémiplégie gauche a complètement disparu, la malade se déplace seule, elle a un comportement normal : la paralysie du III droit commence à rétrocéder. La paupière s'entrouvre. L'acuité de l'œil gauche est remontée à 4/10 et le fond d'œil droit commence également à s'éclaircir.

Pendant deux ans, la malade mène une vie normale. Elle n'a présenté ni céphalées, ni malaises, ni crises comitiales. Elle est revue en mars 1960, soit un peu plus de 2 ans après l'opération sur l'anévrysme droit, elle se plaint à ce moment-là d'un ptosis gauche intermittent.

En juin 1960, elle est à nouveau hospitalisée dans le service de M. le Professeur Dechaume, car le ptosis gauche s'est maintenant installé d'une façon totale et permanente.

A l'examen ophtalmologique, on note :

V.O.D. = 2/10.

V.O.G. = 4/10.

A droite, il n'y a plus de ptosis mais persistance d'une mydriase paralytique et d'une paralysie du droit inférieur, du droit supérieur et du petit oblique. Le droit interne fonctionne. Le champ visuel est normal. Au fond d'œil, l'hémorragie du vitré a pratiquement disparu, mais la papille est pâle, nettement décolorée, et les vaisseaux présentent des signes banaux d'artériosclérose.

A gauche, le ptosis est incomplet mais il existe une importante contraction du frontal, entraînant un relèvement du sourcil. Il n'y a pas d'autres paralysies oculaires. Le fond d'œil est bien vu et montre également une légère décoloration de la papille et des signes d'artériosclérose.

Une angiographie carotidienne gauche est pratiquée à ce moment-là cliché 4 et montre un anévrysme de la grosseur d'un petit pois, situé juste avant la bifurcation des branches carotidiennes. Cet anévrysme est situé exactement au même endroit que celui du côté droit.

L'intervention est pratiquée le 20 juin 1960, par le Docteur Mansuy, un clippage du collet est pratiqué. L'artériographie post-opé-



CLICHÉ 4. — Artériographie carotidienne gauche (anévrisme supra-clinoïdien).

ratoire montre la disparition de l'anévrisme. Mais les suites opératoires sont très troublées ; la malade tombe dans le coma, et meurt le 22 juillet 1960.

Ainsi, cette malade a présenté une paralysie du III droit, qui s'est compliquée quelques semaines plus tard d'une hémorragie méningée, due à la rupture d'un anévrisme supra-clinoïdien qui a été opéré avec succès. Deux ans plus tard, après avoir mené une vie normale, apparition d'une paralysie du III gauche, qui était due à un anévrisme supra-clinoïdien gauche. Il s'agit d'un cas typique d'anévrismes dits « en miroir », qui, tous les deux, ont été révélés par une paralysie du III.

OBSERVATION N° 3

(J. ROUGIER, *Journal de Médecine de Lyon*, 1962. Observation N° 4).

Mme Th..., 53 ans, a vu s'installer dans le courant du mois de janvier 1962, d'une façon progressive mais rapide, une paralysie

des III, IV, V, VI nerfs crâniens gauches. A l'examen, elle présente en effet, un syndrome de la fente sphénoïdale, avec ophtalmoplégie intrinsèque et extrinsèque totale une anesthésie complète de la cornée et du territoire cutané de l'ophtalmique de Willis. On se demande même si un syndrome de l'apex n'est pas en train de s'installer, car l'acuité visuelle de l'œil gauche a baissé depuis quelques semaines, et n'est que de 3/10. Il y a pour l'instant une intégrité complète du fond d'œil et du champ visuel des deux côtés. De plus, la malade a présenté une névralgie faciale, avec atteinte de la branche motrice du V gauche, ayant entraîné une gêne à la mastication et une atrophie du masseter gauche.

L'artériographie carotidienne gauche montre l'existence d'un volumineux anévrysme intracaverneux, de la portion verticale du siphon.

L'artériographie carotidienne droite faite de façon systématique, objective un anévrysme sacciforme, appendu à la jonction des portions horizontale et ascendante de la sylvienne.

En réinterrogeant la malade, on apprend alors qu'elle a présenté il y a quelques semaines un ptosis droit qui a duré vingt-quatre heures et qui a totalement régressé.

Ainsi, cette malade a présenté un syndrome de la fente sphénoïdale par volumineux anévrysme intracaverneux gauche, et un ptosis droit transitoire, par anévrysme supra-clinoïdien droit.

Intervention (Docteur Allègre). Clippage du collet de l'anévrysme droit. Suites simples.

Nous rapprocherons de ces deux dernières observations, trois observations retrouvées dans la littérature.

OBSERVATION N° 4

(J.L. Poppen en 1951 dans le *Journal of Neurosurgery*. Observation N° 1).

Il s'agit d'une femme de 66 ans, hypertendue, qui a présenté de façon soudaine une cécité avec exophtalmos pulsatile et ophtalmoplégie complète à gauche, accompagnée de céphalées gauches violentes, 24 jours avant son hospitalisation.

L'artériographie gauche montrait la rupture d'un anévrysme de la carotide interne dans le sinus caverneux.

On fit une ligature de la carotide à gauche qui fut suivie 22 jours plus tard d'un exophtalmos pulsatile droit et d'une hémiplégie droite avec mort subite.

A l'autopsie, le polygone de Willis montrait une atrésie bilatérale des artères communicantes postérieures et un anévrysme bilatéral sacculaire des deux carotides internes intracaverneuses avec rupture dans le sinus caverneux à gauche et plus récemment à droite.

L'anévrysme intracaverneux gauche s'était donc manifesté par un syndrome de l'apex gauche. L'anévrysme intracaverneux droit par un exophtalmos pulsatile droit à 22 jours d'intervalle.

Cette observation est intéressante à plusieurs points de vue.

Elle montre l'intérêt de l'artériographie bilatérale systématique quand elle est possible ; elle plaide en faveur de l'origine congénitale des anévrysmes étant donné l'association de ces deux anévrysmes symétriques de la carotide intracaverneuse à une atrésie des deux communicantes postérieures.

OBSERVATION N° 5

(Observation N° 5 de Poppen rapportée dans ce même article).

Il s'agit d'une femme de 48 ans présentant de violentes céphalées droites, des douleurs trigéminales sévères avec baisse visuelle de l'œil droit, nausées et vomissements.

L'examen ophtalmologique révèle une atrophie optique droite.

La ponction lombaire affirme l'hémorragie méningée.

L'artériographie carotidienne droite montre un large anévrysme supraclinoïdien droit.

On fait une ligature des carotides primitive et externe droites. De sévères névralgies persistent après la ligature. La malade est en bonne santé pendant quatre ans puis une cécité gauche se développe due à un anévrysme supra-clinoïdien de la carotide interne gauche.

Elle meurt cinq ans après l'intervention initiale avec une cécité gauche complète et une cécité partielle à droite.

Cette observation montre également l'intérêt de l'artériographie bilatérale systématique.

Au point de vue sémiologique, *il s'agissait de deux anévrysmes supra-clinoïdiens symétriques de la carotide interne, qui par leur volume comprimaient les deux nerfs optiques entraînant une atrophie optique bilatérale.*

OBSERVATION N° 6

(MM. Paillas, Bonnal, Pellegrin et Sedan, *Neurochirurgie*, 1956).

Il s'agit d'un malade présentant une névralgie faciale droite avec une paralysie du moteur oculaire commun droit évoluant vers un syndrome de la fente sphénoïdale.

L'artériographie droite montre un gros anévrisme infra-clinoïdien droit de la carotide interne droite.

La ligature de la carotide primitive droite entraîne une régression progressive de la paralysie.

Trois ans plus tard, ce malade présente le même syndrome à gauche dû à un anévrisme symétrique gauche.

Aucune intervention n'est envisagée à gauche.

Il s'agit donc d'un anévrisme infraclinoïdien droit et gauche (en miroir) qui a donné lieu avec un intervalle de temps de trois ans à un syndrome de la fente sphénoïdale droit et gauche.

C) Les signes ophtalmologiques peuvent être bilatéraux d'emblée, évocateurs d'anévrismes bilatéraux de la carotide interne intracrânienne.

OBSERVATION N° 7

(MM. Rougier, Allègre, Lapras et Léopold, *Annales d'ophtalmologie* de 1962 ; M. Rougier, *Journal de Médecine de Lyon*, 1962, Observation N° 2).

Mme M..., 57 ans : cette malade est adressée dans le service de M. le Professeur Paufigue, pour un syndrome de l'apex-orbitaire droit. Dans les antécédents de cette malade, on relève une hypertension artérielle assez élevée, dont il n'a pas été possible de préciser le chiffre. A son entrée dans le service, cette tension était tombée à 18/11.

Depuis quatre ans, cette malade accuse une diplopie en relation avec une divergence progressive de l'œil droit. En octobre 1959, elle se plaint de violentes céphalées temporales droites ; enfin, en janvier 1960, un ptosis droit apparaît.

A l'examen, l'acuité visuelle de l'œil droit est très basse ; la malade compte les doigts à 50 centimètres. A gauche, l'acuité est de 7/10.

Du côté droit, il existe un ptosis complet ; en relevant la paupière, le globe apparaît placé en divergence. Il existe une paralysie complète du III extrinsèque droit, la motilité intrinsèque est moins atteinte, puisque la pupille réagit faiblement. De ce côté, on remarque une très nette hypo-esthésie dans tout le territoire du V. Il existe au fond d'œil une atrophie optique typique, du type primitif, sans excavation de la papille. Les signes d'artériosclérose (artères brillantes, signes du croisement) sont très nets.

Le champ visuel droit montre un vaste scotome central.

Du côté gauche, il n'y a pas de paralysie oculaire, le fond d'œil montre les mêmes signes vasculaires que du côté droit, mais il n'y a pas d'atrophie optique. Par contre, il existe au campimètre un net déficit quadrantal naso-inférieur.

Examen radiographique : la radiographie du crâne, de profil (cliché 5), montre une disparition de la selle turcique, avec abrasion des clinoides antérieures et postérieures. Cet espace latéro-sellaire est occupé par une image ronde, bien visible, dont les limites sont cernées par des calcifications.



CLICHÉ 5.

Examen angiographique (Dr. Lapras) : L'artériographie carotidienne droite (cliché 7 de profil, cliché 6 de face) montre un énorme anévrysme sacculaire intracaverneux occupant toute la région sellaire, et la débordant en haut et latéralement, comme le montrent les clichés de face et en position de Hirtz (cliché 9 côté droit, cliché 10 côté gauche).



CLICHÉ 8.

L'artériographie carotidienne gauche (cliché 8), pratiquée quelques jours plus tard, pour connaître l'état anastomotique des vaisseaux intra-cérébraux, permet de découvrir un autre anévrysme fusiforme, développé aux dépens de la portion horizontale de la carotide interne intracaverneuse gauche. Cette dilatation vasculaire, beaucoup moins volumineuse que la droite, débordé très peu en largeur.

Une ligature de l'artère carotide droite au cou a été pratiquée par le Docteur Allègre, et a été très bien tolérée.

Ainsi cette malade a présenté du côté droit, un syndrome de l'apex comportant une paralysie complète du III droit, une atteinte du V, et une atrophie optique. Cette compression était due à l'existence d'un anévrysme sacculaire intracaverneux droit. A gauche, il n'existait qu'un déficit en quadrant nasal inférieur du champ visuel, peut-être dû à la présence de l'anévrysme fusiforme carotidien.



CLICHÉ 6. — Artériographie carotidienne droite de face.



CLICHÉ 7. — Artériographie carotidienne droite de profil.



CLICHÉ 8. — Artériographie carotidienne droite en position de Hirtz (doux anévrysme secondaire).



CLICHÉ 10. — Artériographie carotidienne gauche en position de Hirtz (anévrisme fusiforme).

OBSERVATION N° 8

(MM. Mahoudeau, Daum et Rozier, *Bulletins et Mémoires des Sociétés Médicales des Hôpitaux de Paris*, n° 65).

Il s'agit d'une malade présentant un subcoma chez laquelle on assiste à la constitution progressive d'une ophtalmoplégie totale de l'œil gauche.

Il existe un ptosis gauche, une abolition totale de la motilité extrinsèque, mais la pupille est en myosis réductible par l'atropine. Le réflexe photomoteur est aboli. Il y a en plus anesthésie cornéenne.

L'œil droit présente une paralysie persistante du moteur oculaire externe et un mois plus tard il s'installe une ophtalmoplégie droite presque complète : ptosis avec impossibilité du mouvement d'élévation du globe oculaire, pupille en mydriase réagissant très lentement à la lumière. Le moteur oculaire externe reste incomplètement parésié avec une anesthésie cornéenne.

L'ophtalmoplégie droite régresse progressivement un mois et demi après son apparition.

L'ophtalmoplégie gauche persiste toujours totale avec paralysie des III, IV, VI paires.

L'artériographie carotidienne bilatérale pratiquée avec un intervalle de quatre jours entre les deux côtés sans incident montre un anévrysme bilatéral de la carotide interne dans le sinus caverneux. La carotide interne gauche apparaît fortement et inégalement dilatée dans sa portion intracaverneuse.

La carotide droite présente une petite dilatation ampullaire bien limitée sous forme d'une petite olive.

En sorte que la dilatation de l'artère gauche paraît à peine fusiforme alors que la droite évoque au moins la possibilité d'un sac anévrysmal.

Quelque temps après cet examen, apparition d'un coma brutal avec hyperthermie et mort.

L'examen anatomique montre des lésions différentes de celles prévues par l'artériographie.

L'anévrysme gauche est sacculaire pratiquement exclu par des caillots, tandis que l'anévrysme droit est fusiforme exempt de caillots et injecté en totalité.

La bilatéralité de lésions associant un anévrysme sacciforme de la carotide gauche à un anévrysme fusiforme de la carotide droite dans le trajet intracaverneux, constitue une rareté. Cette double lésion avait sa traduction clinique puisqu'il existait une ophtalmoplégie bilatérale.

« S'il est certain que la parésie du moteur oculaire externe droit est imputable à l'anévrysme fusiforme de la carotide droite, on ne saurait être aussi affirmatif en ce qui concerne le moteur oculaire

commun. La poche anévrysmale de la carotide gauche dépassait largement la ligne médiane et pouvait tout aussi bien comprimer la troisième paire du côté droit. On peut donc admettre que dans certains cas, évidemment fort rares, un anévrysme carotidien peut entraîner une atteinte inattendue de la troisième paire du côté opposé. »

Les auteurs signalent le myosis paradoxal de la pupille gauche : « phénomène insolite dont l'explication reste du domaine de l'hypothèse ».

OBSERVATION N° 9

(M. Dollfus, *Bulletins et Mémoires de la Société Française d'Ophtalmologie*, 1954).

Mme L..., 23 ans, est grièvement blessée dans un accident d'automobile et présente des fractures crânio-faciales multiples (les deux rochers, écaïlle temporale gauche, le temporal droit, des fractures du plancher et des toits des deux orbites).

Elle reste dans un état confus trois semaines. Huit jours après l'accident, double exophtalmie prédominant à droite avec chémosis énorme.

À droite, ophtalmoplégie interne et externe complète mais conservation de la vision et de la sensibilité cornéenne.

À gauche, ophtalmoplégie externe complète, conservation des réflexes iriens et de la vision qui est cependant trouble.

Pas de pulsation ni thrill. Devant cet aspect, on pratique une double artériographie qui montre des deux côtés des énormes anévrysmes carotidiens caverneux avec injection des veines orbitaires extrêmement dilatées.

Le 26 juin 1951, le Docteur Guillaume procède à la ligature de la carotide interne droite après test de Matas.

Aucun trouble ne se manifeste, mais par contre l'intervention est suivie d'une amélioration très rapide des signes oculaires droits.

Par contre à gauche les symptômes s'exagèrent.

Comme il ne fallait pas songer à une deuxième ligature, le 7 juillet 1951, le Docteur Guillaume procède après abord de la cavité orbitaire par la voie externe à la ligature des troncs veineux artérialisés dont certains sont plus gros qu'une carotide. Ces troncs veineux sont réséqués. Là encore, amélioration rapide, puis plus lente, cependant la guérison complète et sans séquelles est survenue au bout de 6 mois.

Cet anévrysme intracaverneux bilatéral s'est donc traduit par une exophtalmie bilatérale accompagnée d'ophtalmoplégie pratiquement complète bilatérale.

OBSERVATION N° 10

(MM. Phillippides, Lobstein et Bouchard, *Revue d'Oto-Neuro-Ophthalmologie*, 1960).

Il s'agit d'un homme de 48 ans, victime d'un traumatisme grave (tête coincée entre deux tampons de wagon). Il présente un coma complet pendant trois jours avec fracture de la base du crâne. Deux semaines après, il présente un exophtalmie bilatérale plus importante à gauche.

A l'examen : exophtalmie bilatérale plus importante à gauche. Au niveau de l'œil gauche, on perçoit un thrill qui diminue nettement par compression de la carotide primitive gauche. On entend un souffle continu à renforcement systolique dont le foyer est maximum au niveau de l'œil gauche.

En plus : dilatation des vaisseaux conjonctivaux en tête de méduse, plus nette à gauche ; parésie du VI gauche.

V.O.D. = 10/10 ; V.O.G. = 1/10, mais ulcère de cornée ; F.O.G. non visible.

L'artériographie pratiquée à gauche montre :

De profil, sur le temps artériel : injection très faible du système artériel avec une opacification veineuse très importante se projetant au niveau de la selle turcique.

Une ligature de la carotide primitive gauche est pratiquée, suivie deux jours plus tard d'une hémiplégie complète droite avec aphasie.

Le malade quitte le service, il n'y a pas de changement de l'exophtalmie, il présente une hémiparésie droite et une aphasie presque complètes.

Le malade est réadmis 5 mois plus tard. L'hémiplégie a régressé. L'aphasie est encore importante. Il existe un souffle non plus à gauche mais à droite. L'exophtalmie est bilatérale symétrique, il y a dilatation des veines conjonctivales épisclérales. Le souffle étant latéralisé à droite, on suspecte un autre anévrysme à droite. L'artériographie carotidienne droite confirme le diagnostic.

De profil, le sinus caverneux droit est injecté et les veines qui le constituent sont plus dilatées que du côté gauche.

Sur le cliché de face : au temps artériel, un important réseau veineux s'injecte en arrière de l'orbite droite mais aussi de l'orbite gauche avec une veine qui les relie.

La carotide interne est nettement augmentée de volume.

L'injection du système artériel droit est assez faible, il n'y a pas d'injection du système artériel gauche par la communicante antérieure, ce qui se voit normalement après ligature controlatérale.

Les auteurs font les commentaires suivants :

« Dans ce cas, il y avait quelques signes ophtalmologiques du côté droit : exophtalmie, dilatation en tête de méduse des vaisseaux conjonctivaux, mais il est classique de voir un anévrysme sino-carotidien bilatéral fissuré dans le sinus caverneux, retentir sur le côté opposé du fait des anastomoses du sinus caverneux avec son homologue.

Seule une artériographe carotidienne droite aurait permis de poser le diagnostic.

Le problème thérapeutique était sans solution, on ne pouvait envisager une ligature qui aurait diminué davantage la pression intracarotidienne et par là même, la circulation cérébrale du côté droit ».

CHAPITRE VI

INTERPRETATION DE CES OBSERVATIONS

L'étude de ces dix observations démontre l'existence de trois grands types anatomiques d'anévrysmes bilatéraux.

1^{er} type : Un anévrysme sacculaire intracaverneux d'un côté associé à un anévrysme pédiculé supra-clinoïdien de l'autre. C'est le cas des observations 1 et 3 de notre travail.

2^e type : Deux anévrysmes de la loge caverneuse, l'un droit, l'autre gauche.

Ils peuvent être :

— l'un sacciforme, l'autre fusiforme, c'est le cas des observations 7 et 8 de notre travail ;

— tous les deux sacciformes : observation 4.

Dans les autres observations, nous n'avons pu trouver une morphologie exacte : observations 6, 9 et 10.

3^e type : Deux anévrysmes supra-clinoïdiens « en miroir » :

— observation 2 ;

— observation 5.

Les signes ophtalmologiques entraînés par ces anévrysmes sont de trois types :

1^{er} TYPE :

— D'un côté un anévrysme intracaverneux.

— De l'autre, un anévrysme supra-clinoïdien.

Observation 1 :

l'anévrisme sacculaire intracaverneux est responsable de l'exophtalmos pulsatile ;

l'anévrisme supra-clinoïdien a pu entraîner par sa fissuration les deux épisodes d'hémorragies méningées signalées dans l'observation.

Observation 3 :

d'un côté, l'anévrisme intracaverneux a entraîné un syndrome de la fente sphénoïdale ;

de l'autre, l'anévrisme pédiculé supra-clinoïdien a entraîné un ptosis transitoire.

2^e TYPE :

Les deux anévrysmes siègent dans la loge caverneuse ; *l'un est sacculaire, l'autre fusiforme.*

Observation 7 : l'anévrisme sacculaire a donné lieu à un syndrome de l'apex, et l'autre fusiforme a un déficit en quadrant nasal inférieur du champ visuel.

Observation 8 : il s'agit d'un anévrisme sacciforme d'un côté, fusiforme de l'autre dans le sinus caverneux.

Ils ont été révélés par une ophtalmoplégie bilatérale presque complète.

Les deux anévrysmes sont sacculaires.

Observation 4 : l'un s'est révélé par un syndrome de l'apex et exophtalmos pulsatile, l'autre par un exophtalmos pulsatile après intervalle libre.

Observation 6 : les deux anévrysmes infra-clinoïdiens se sont révélés avec un intervalle libre par un syndrome de la fente sphénoïdale.

Observation 9 : l'anévrisme intracaverneux bilatéral s'est traduit par une exophtalmie bilatérale accompagnée d'une ophtalmoplégie bilatérale pratiquement complète.

Observation 10 : les deux anévrysmes fissurés dans la loge caverneuse ont donné lieu à un exophtalmos pulsatile bilatéral.

3° TYPE :

Il s'agit d'anévrysmes supra-clinoïdiens bilatéraux en miroir.

Observation 2 : les deux anévrysmes ont été révélés par une paralysie du III bilatérale avec un intervalle libre de deux ans.

Observation 5 : il s'agit de deux anévrysmes supra-clinoïdiens révélés par une cécité totale d'un côté, partielle de l'autre, avec atrophie optique bilatérale survenant avec un intervalle libre de quatre ans d'un côté à l'autre.

A LA LUEUR DE CES DIX OBSERVATIONS, IL EST POSSIBLE DE DRESSER DES TABLEAUX CLINIQUES, DANS LESQUELS LES SIGNES OPHTALMOLOGIQUES DOIVENT FAIRE PENSER A LA POSSIBILITÉ D'UN ANÉVRYSMES BILATÉRAL DE LA CAROTIDE INTRACRANIENNE.

L'exophtalmos pulsatile

Il est classiquement évocateur d'une fistule carotico-caverneuse presque toujours traumatique. Cependant, depuis le développement des angiographies systématiques, on s'est aperçu qu'un certain nombre de ces exophtalmos pulsatiles n'était pas dû à une fistule carotico-caverneuse traumatique, mais à des anévrysmes sacculaires ou fusiformes de la portion intracaverneuse de la carotide fissurés et rompus dans le sinus caverneux. Les exophtalmos pulsatiles bilatéraux, quoique rares, sont bien connus et souvent expliqués par la dilatation du sinus coronaire périhypophysaire ; le sang caverneux du côté de l'anévrysme refluant ainsi dans l'autre sinus caverneux. Cependant, devant ce tableau d'exophtalmos pulsatile bilatéral, il faudra penser à la possibilité d'un double anévrysme sino-carotidien, comme c'est le cas dans les observations 4, 9 et 10.

Dans l'observation 1, l'exophtalmie pulsatile unilatérale était due à un énorme anévrysme sacculaire intracaverneux. Du côté opposé, l'anévrysme supra-clinoïdien pédiculé était responsable de deux épisodes d'hémorragies méningées.

Le syndrome de l'apex et le syndrome de la fente sphénoïdale

L'installation d'une ophtalmoplégie progressive, parfois rapide, pouvant devenir totale, évoque l'existence d'un anévrysme intracrânien. Lorsque l'examen clinique permet d'éliminer une tumeur de l'orbite, que les radiographies simples ne montrent pas de lésions osseuses pouvant faire penser à un méningiome de la petite aile du sphénoïde, devant le silence des signes électroencéphalographiques, il faut pratiquer une artériographie carotidienne. Elle peut mettre en évidence un anévrysme qui est toujours sinocarotidien. On est en droit de suspecter un anévrysme bilatéral en présence d'une atrophie optique bilatérale qui ne fait pas sa preuve clinique, ou bien d'une atrophie optique unilatérale qui s'accompagne de baisse visuelle et de déficit campimétrique irrégulier de l'autre côté.

Il faut encore penser à cette éventualité lorsqu'il existe des déficits du champ visuel d'allure atypique, comme par exemple une hémianopsie binasale.

Dans l'observation 4, les deux anévrysmes sacculaires intracaverneux se sont traduits par un exophtalmos pulsatile bilatéral après intervalle libre accompagné d'une atrophie optique d'un côté.

Dans l'observation 5, un tableau d'atrophie optique droite et d'hémorragie méningée fit pratiquer une artériographie carotidienne droite montrant un large anévrysme supraclinoïdien droit.

— Une cécité gauche s'installant quatre ans plus tard entraîna une artériographie gauche qui révéla un anévrysme gauche.

— C'est donc dans ce cas là, le tableau d'atrophie optique bilatérale qui fait découvrir l'anévrysme bilatéral.

Dans l'observation 6, un syndrome de la fente sphénoïdale survenant successivement à droite et à gauche avec un intervalle libre de 3 ans fait découvrir un anévrysme infra-clinoïdien bilatéral.

L'observation 7 met en évidence un double anévrysme sinocarotidien : à droite énorme et sacculaire, fusiforme à gauche, cliniquement traduits par :

— un syndrome de l'apex droit ;

— un déficit en quadrant nasal inférieur du champ visuel gauche.

Dans la 3^e *observation*, l'artériographie carotidienne révéla la présence d'un anévrysme sinocarotidien du côté où s'était installé un syndrome de la fente sphénoïdale, et un anévrysme pédiculé, supra-clinoïdien, du côté opposé, où la malade avait présenté un ptosis transitoire.

Les paralysies oculomotrices

Notre deuxième observation est celle d'une paralysie du III, bilatérale, à bascule, qui s'est produite avec un intervalle de deux ans.

On connaît la valeur séméiologique de la paralysie récidivante du III, mais lorsque celle-ci change de côté, il faudra savoir penser à pratiquer une artériographie carotidienne bilatérale. Un anévrysme supra-clinoïdien « en miroir » parfaitement symétrique des deux côtés peut être découvert.

Dans l'observation 8, l'ophtalmoplégie totale droite et gauche, installée avec un mois d'intervalle entre les deux côtés, est révélatrice d'un anévrysme bilatéral de la carotide interne dans le sinus caverneux, avec d'un côté un anévrysme fusiforme, de l'autre un anévrysme sacculaire.

On peut également rapprocher de ce tableau de paralysie bilatérale et successive du III, la paralysie progressive bilatérale du VI, dont le Professeur P. Bonnet en 1957 avait fait une belle étude. Il semble s'agir dans ces cas de dilatations anévrysmales bilatérales, soit fusiformes, soit sacculaires, qui peuvent se rencontrer chez des sujets artérioscléreux (J. Rougier).

Lorsque les signes ophtalmologiques permettent de suspecter l'existence d'un anévrysme intracrânien, une angiographie carotidienne faite du côté des signes ophtalmologiques est nécessaire pour confirmer le diagnostic d'anévrysme ; il faudra faire pratiquer une double artériographie carotidienne, dans le but de connaître le fonctionnement du système anastomotique intracérébral, afin de préciser la conduite à tenir chirurgicale.

On aura alors parfois la surprise de découvrir un autre anévrysme sur l'arbre carotidien opposé. Lorsque les signes oph-

talmologiques sont bilatéraux, même très discrets d'un côté, il faut penser à la présence de dilatations anévrysmales sur les deux systèmes carotidiens et le faire confirmer par l'angiographie.

Enfin il faut savoir qu'un anévrysme peut ne donner aucune manifestation ophtalmologique lors d'une hémorragie méningée, on devra alors penser à la possibilité d'un anévrysme sur les deux arbres carotidiens et pratiquer une artériographie bilatérale.

CONCLUSIONS

Ce travail se propose de mettre en valeur les différents tableaux cliniques où les signes ophtalmologiques permettent de suspecter un anévrisme bilatéral de la carotide intracrânienne.

Après un rappel historique, étiopathogénique, nous montrons dans les deuxième et troisième chapitres comment les rapports anatomiques de la carotide intracrânienne permettent de comprendre la séméiologie ophtalmologique des anévrysmes développés à ses dépens.

Dans un quatrième chapitre, nous insistons sur l'intérêt de l'artériographie et sur les difficultés que présente parfois l'interprétation des clichés.

Nous rapportons dans le cinquième chapitre dix observations d'anévrysmes intracrâniens bilatéraux: six observations de la littérature, quatre observations de la Clinique ophtalmologique de Lyon et de la Clinique neuropsychiatrique qui sont à la base de ce travail.

Dans le dernier chapitre nous donnons une interprétation de ces observations qui démontrent l'existence de trois types d'anévrysmes bilatéraux et l'existence de tableaux cliniques dans lesquels les signes ophtalmologiques doivent faire penser à la possibilité d'un anévrisme bilatéral et faire pratiquer une artériographie bilatérale.

Vu :
Le Doyen,
H. HERMANN

Vu :
Le Président de la Thèse,
PAUFIQUE.

Vu et permis d'imprimer : Lyon, le 29 Mai 1963.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
P. LOUIS

BIBLIOGRAPHIE

- ADSON A.W. — Surgical treatment of vascular diseases altering the function of the eyes. *Tr. Am. Acad. Ophth.*, 46, p. 95-111, 1942.
- ALLÈGRE G., VIGOUROUX R. — Traitement chirurgical des anévrysmes intracrâniens du système carotidien. Masson éditeurs, Paris 1957.
- ARNULF G. — Pathologie et chirurgie des carotides. Masson éditeurs, Paris 1957.
- AUDIBERT J., LÉOPOLD P., LAPRAS C. — Exophtalmos pulsatile chez une malade porteuse de deux anévrysmes intracrâniens. *S.O.L.*, 27 mars 1960. *Bull. Soc. d'Ophth. de France*, n° 5-6, p. 416-418, 1960.
- BARTHOLOW R. — Aneurysms of the arteries at the base of the brain : their symptomatology Diagnosis and treatment. *Am. J.M.*, 64, p. 373-386, 1872.
- BASSET R.C. — Multiple cerebral aneurysms. *J. Neurosurg.*, 8, p. 132-133, 1951.
- BASSET R.C., LIST C.F. et LEMMON L.J. — Surgical treatment of intracranial aneurysms surg. *Gyn. Obst.*, 95, 701-708, 1952.
- BIGELOW N.H. — Multiple intracranial arterial aneurysms. *Archives of Neurol. Psychiat.*, 73, p. 76-100, 1955.
- BJORKESTEN G. — Arterial aneurysm of the internal carotid and its bifurcation. *J. Neurosurg.*, vol. 15, n° 3, p. 287, 1958 and p. 400-410.
- BONNAL J., LEGRE J. — L'angiographie cérébrale. Masson éditeurs, Paris 1958.
- BONNET P. et BONNET I. — Le syndrome du trou déchiré antérieur symptomatique de l'anévrysme intracaverneux de la carotide interne. *Archives d'opht.*, p. 121-126, mars 1953.
- BONNET I. — Les anévrysmes artériels intracrâniens et leurs signes ophtalmologiques. *Annales d'oculistique*, p. 420-450, mai 1954.
- BONNET Paul. — Les anévrysmes artériels intracrâniens. Masson éditeurs, 1955.
- BONNET P. — La paralysie du moteur oculaire externe. Sa valeur séméiologique. *J.M.L.*, p. 505-546, juillet 1955.

- BONNET Paul et BONNET I. — La paralysie progressive bilatérale du moteur oculaire externe chez les sujets âgés. *J.M.L.*, p. 571-581, 20 juin 1957.
- BONNET Paul. — Le phénomène cyclique du moteur oculaire commun. *J.M.L.*, 209-220, 1941.
- BONNET Paul. — Physiologie pathologique de l'exophtalmos pulsatile. *Archives d'Opht.*, vol. 13, p. 233-251, 1953.
- BOURNEVILLE M. — Anévrysmes multiples des artères de l'encéphale. *Bulletin des Sociétés d'Anatomie de Paris*, 43, 449-453, 1868.
- BOZZOLI A. — Aneurisma bilaterale della carolis. *Rivista O.N.O.*, 14, 304-316, 1937.
- BROWNE E.F. et MEYER I.S. — Pheochromocytoma with rupture of an intracranial aneurysm New Engl. *J. of Med.*, 247, 671-672. 1952.
- BREMER J.L. — Congenital aneurysm of the cerebral arteries an embryological study. *Arch. Path.*, 35, 819-831, 1943.
- CABOT M.D. — Third nerve palsy in a young girl the New England. *J. of Med.*, I, p. 800-802, 1953.
- CHEVALIER F. — Valeur des signes oculaires dans les hémorragies méningées, *Thèse Lyon*, 1957.
- COLUMELLA F., NICOLA G.G., DELZAMMO C.G. — Considérations sur une série de 103 cas d'anévrysmes artériels intracrâniens. *Neurochirurgie*, 4, 7, p. 259-266, 1957.
- CONWAY J.A. — Two cases of cerebral aneurysms causing ocular symptoms with notes of other cases. *Brit. J. Ophl.*, 10, 78-98, 1926.
- DANDY W.E. — Carotid Cavernous aneurysms. *Zbl. Neurochirurg.*, 2, p. 77, 1937.
- DANDY W.E. — Intracranial arterial aneurysms. Ithaca N.Y., Oomstock, 1947.
- DEVIC Michel. — Etude clinique des anévrysmes sacciformes intracrâniens. *Thèse de Lyon*, 1949.
- DESIGNES P. — Les anévrysmes du segment intracrânien de la carotide interne. *Arch. d'Opht.*, 3, 303-327, 1945.
- DIAL D., MAURER G.B. — Intracranial aneurysms Report of 13 cases. *American J. of Surgery*, 35, 2, 1937.
- DOLLFUS. — *Bulletins et Mémoires de la Société Française d'Ophthalmologie*, 1954, p. 247 à 252.
- DUPLAY J., COSSA P., MARCHAL E. — Anévrysmes multiples de la carotide interne dans son segment exocrânien et dans son segment endocrânien. *Presse Méd.*, 65-7, p. 143-144. 1957.
- EPPINGER A. (1887). — *Arch. Klin. Chir.*, 35-42.
- FEARNSIDES E.G. et CANTAT M.D. — Intracranial aneurysms. *Brain*, 39, 224-296, 1916.

- FRUGONI P., RUBERTI R. — Considérations sur le traitement chirurgical des anévrysmes sacculaires intracrâniens de la carotide interne et de ses branches. *Neurochirurgie*, n° 4, 3, p. 241-252, 1957.
- GROS O., VLAHOWTEH B., ANTEROCHE B. — Réflexions sur 46 anévrysmes supra-clinoïdiens. *Neurochirurgie*, 43, p. 253-258, 1957.
- HAMBY W.A. — Intracranial aneurysms. Ch.C. Thomas, 1952, Springfield, Illinois.
- HAMBY W.A. — Multiple intracranial aneurysms, aspect of treatment. *J. Neurosurg.*, 16-5, p. 558-563, 1959.
- HYLAND H.H. — Prognosis in spontaneous subarachnoïd hemorrhage. *Arch. of Neurol. and Psych.*, vol. 63, p. 61-78, 1950.
- HEUER G.J., DANDY W. — Intracranial arterial aneurysms. *Bull. John Hopkins Hosp.*, 26, 311-322, 1916.
- JEFFERSON G. — Compression of the chiasma, optic nerves and optic tracts by intracranial aneurysms. *Brain*, 60, 444-497, 1937.
- JEFFERSON G. — On the saccular aneurysms of the internal carotid artery in the cavernous sinus. *Brit. J. Surg.*, 26, 267-302, 1938.
- JOLLY-GODDE Denise. — Contribution à l'étude clinique des anévrysmes artériels intracrâniens. *Thèse Paris*, 1953.
- KING G., SLADE CAMPOY F. — Bilateral intracranial aneurysms. *Arch. Neuro. Psych.*, 71, p. 326-336, 1954.
- LAZORTHES G. — Vascularisation et circulation cérébrales. Masson, éditeur, 1961.
- MAC DONALD L.A. et KORB M. — Intracranial aneurysms. *Arch. Neurol. and Psychiatry*, 42, 298-328, 1939.
- MAC KISSOCK W., PAINE K., WALSH L. — Further observations on subarachnoïdal hoemorrhage. *J. Neurol. Neurosurg. and Psych.*, 21-4, p. 239-248, 1958.
- MAC KISSOCK W., PAINE K., WALSH L. — The treatment of ruptured intracranial aneurysms. *Neurochir.*, 2-1, p. 25-36, 1959.
- MAC KISSOCK W., PAINE K., WALSH L. — Analysis of treatment of ruptured intracranial aneurysms. *J. Neurosurg.*, 17, p. 762-776, 1960.
- MAGNER W. — Multiple intracranial aneurysms. *Canada M.A.J.*, 33, p. 401-403, 1955.
- MAHOUDEAU D., DAUM S. et ROZIER. — Ophtalmoplégie double révélatrice d'un anévrysme intracrânien bilatéral de la carotide interne. Intérêt diagnostique de l'artériographie. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 65, 503-504.

- MEADOWS S.P. — Intracranial aneurysms. *Modern Trends in Neurology*, 399-465, 1952.
- MONIZ-EGAS. — L'angiographie cérébrale. Masson et Cie, Paris, 1934.
- PAILLAS J.E., BONNAL J., PELLEGRIN J., SEDAN R. — Les anévrysmes intracrâniens multiples. *Neurochirurgie*, 2, p. 271-280, 1956.
- PAUFIQUE L., BONNET I. et WERTHEIMER J. — Paralyse du III révélatrice d'un anévrysme artériel intracrânien. *Soc. O.N.O. Lyon*, décembre 1953.
- PAUFIQUE L., ROUGIER J., WERTHEIMER J., ALLÈGRE C.E. — Valeur diagnostique et pronostique des signes oculaires dans les hémorragies méningées spontanées. *Annales d'Oculistique*, p. 35, août 1958.
- PETIT-DUTAILLIS D., BILLET R. — A propos d'un cas rare d'anévrysmes intracrâniens multiples. *Revue Neurol.*, 92, 4, p. 292-296, 1955.
- PHILIPPIDES D., LOBSTEIN A., BOUCHARD C. — Anévrysme sinocarotidien bilatéral. A propos d'un cas. *O.N.O.*, n° 2, p. 79-85, 1960.
- PLUVINAGE R. — Malformations et tumeurs vasculaires du cerveau. Masson, Paris, 1954.
- POPPEN J.L., FAGER L.A. — Multiple intracranial aneurysms. *J. Neurosurg.*, vol. 16, n° 15, p. 581-589, 1959.
- POPPEN J.L. — Specific treatment of intracranial aneurysms. *Journal of Neurosurgery*, n° 8, 1951, p. 75-102.
- POPPEN J.L., FAGER L.A. — Intracranial aneurysms. Results of surgical treatment. *J. Neurosurg.*, 17, 2, p. 283-296, 1960.
- RIGGS H.E. et RUPP C. — Miliary aneurysms. *Arch. Neurol. Psych.*, 49, 615, 1943.
- ROBERTSON E.G. — Cerebral lesions due to intracranial aneurysms. *Brain*, 1949, vol. 72, p. 150.
- ROUGIER J., MANSUY L., ALLÈGRE G. — Paralyse du III par anévrysme de la carotide intracrânienne compliquée d'une hémorragie massive du vitré. S.O.L. 23 mars 1958. *Bull. des Soc. d'Opht. de France*, n° 5, p. 408-409, 1958.
- ROUGIER J., ALLÈGRE G., LAPRAS C., LÉOPOLD Ph. — Les anévrysmes carotidiens bilatéraux. Valeur séméiologique des signes oculaires. *Annales d'Oculistique*, n° 1, p. 13-30, 1962.
- ROUGIER J. — Importance des signes ophtalmologiques dans le diagnostic des anévrysmes carotidiens bilatéraux. *J.M.L.*, 1963, p. 1903-1910.
- SHORE B.R. — Intracranial aneurysms. *Arch. Neurol. a. Psychia.*, 21, 607-612, 1929.

- SOSMAN M.C., VOGT E.C. — Aneurysms of internal carotid artery and the circle of Willis from a röntgenological view point. *Am. J. Röntgenology*, 15, 122-134, 1926.
- SYMONDS C.P. — Contribution to the clinical study of intracranial aneurysms. *Guy Hosp. Reports*, 73, 139, 1923.
- THORPE F.T. and LEGG J.L. — Multiple arteriosclerotic anevrysms of the circle of Willis. *J. of Path. and Bact.*, vol. 42.
- WALSH F.B. et KING A.B. — Ocular signs of intracranial saccular aneurysms. *Arch. Opht.*, 27, 1, 33, 1942.
- WALKER A.E. and ALLÈGRE G. — Carotid cavernous fistulas. *Surgery*, 39, p. 411-422, March 1956, Baltimore.
- WALKER A.E. and ALLÈGRE G. — Les fistules carotico-caverneuses. *Ann. Ocul.*, 188, 834-848, sept. 1955.
- WALKER A.E. and ALLÈGRE G. — Histopathologie et pathogénie des anévrysmes artériels cérébraux. *Revue de Neurologie*, 89, 477-490, 1953.

TABLE DES MATIERES

Introduction	13
Historique	15
Chapitre I. — <i>Etiopathogénie des anévrysmes carotidiens intracrâniens</i>	19
1° Etiologie	19
2° Pathogénie	22
Chapitre II. — <i>Anatomie de la carotide interne dans son trajet intracrânien</i>	25
1° La carotide interne précaverneuse	25
2° La carotide interne intracaverneuse	27
3° La carotide interne supraclinoïdienne	30
Chapitre III. — <i>Manifestations cliniques des anévrysmes de la carotide intracrânienne</i>	33
1° Les anévrysmes de la carotide à l'intérieur de la loge caverneuse	33
2° Les anévrysmes supraclinoïdiens	38
Chapitre IV. — <i>Angiographie cérébrale</i>	41
Technique	41
Lecture des clichés	42
Chapitre V. — <i>Observations</i>	45
A) Les signes ophtalmologiques sont unilatéraux, associés à des épisodes d'hémorragie méningée dans les antécédents	46
Observation n° 1	46

B) Les signes ophtalmologiques sont le plus souvent unilatéraux au début puis deviennent bilatéraux après un intervalle de temps plus ou moins long	48
Observation n° 2	48
Observation n° 3	51
Observation n° 4	52
Observation n° 5	53
C) Les signes ophtalmologiques peuvent être bilatéraux d'emblée	54
Observation n° 7	54
Observation n° 8	58
Observation n° 9	59
Observation n° 10	60
Chapitre VI. — <i>Interprétation de ces observations</i>	63
Trois grands types anatomiques d'anévrysmes bilatéraux	63
Tableaux cliniques dans lesquels les signes ophtalmologiques doivent faire penser à la possibilité d'un anévrysme bilatéral de la carotide intracrânienne	65
L'exophtalmos pulsatile	65
Le syndrome de l'apex et le syndrome de la fente sphénoïdale	66
Les paralysies oculomotrices	67
Conclusions	69
Bibliographie	71

